

UNIVERSITÉ DE PARIS — FACULTÉ DE MÉDECINE

ANNÉE 1913

LES
INFECTIONS
DU
PREMIER AGE

THÈSE

PRÉSENTÉE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

RAYMOND CAPDEVILA

ANCIEN EXTERNE DES HÔPITAUX DE PARIS

MÉDAILLE D'HONNEUR DES ÉPIDÉMIES

Né à Avignon (Vaucluse) le 25 Septembre 1886

Président : M. RAPHAEL BLANCHARD, Professeur

AVIGNON

IMPRIMERIE-PAPETERIE RULLIÈRE FRÈRES

1913

LES INFECTIONS DU PREMIER AGE

65061.
UNIVERSITÉ DE PARIS — FACULTÉ DE MÉDECINE

ANNÉE 1913

LES
INFECTIONS
DU
PREMIER AGE

THÈSE

PRÉSENTÉE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

RAYMOND CAPDEVILA

ANCIEN EXTERNE DES HÔPITAUX DE PARIS

MÉDAILLE D'HONNEUR DES ÉPIDÉMIES

Né à Avignon (Vaucluse) le 25 Septembre 1886

Président : M. RAPHAEL BLANCHARD, Professeur

AVIGNON

IMPRIMERIE-PAPETERIE RULLIERE FRERES

1913



LISTE DES PROFESSEURS & AGRÉGÉS EN EXERCICE

Le Doyen : M. LANDOUZY

Professeurs :

	MM.
Anatomie	NICOLAS
Physiologie.....	Ch. RICHET
Physique médicale.....	WEISS
Chimie organique et Chimie générale.....	DESGREZ
Parasitologie et Histoire naturelle médicale ..	BLANCHARD
Pathologie et Thérapeutique générales.....	ACHARD
Pathologie médicale	{ WIDAL
	{ TEISSIER
Pathologie chirurgicale	LEJARS
Anatomie pathologique	P. MARIE
Histologie.....	PRENANT
Opérations et Appareils	N.
Pharmacologie et Matière médicale....	POUCHET
Thérapeutique.....	MARFAN
Hygiène.....	CHANTEMESSE
Médecine légale.....	THOINOT
Histoire de la Médecine et de la Chirurgie ...	LETULLE
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER
	{ DEBOVE
Clinique médicale.....	{ LANDOUZY
	{ GILBERT
	{ CHAUFFARD
Maladies des enfants.....	HUTINEL
Clinique des maladies mentales et des mala- dies de l'encéphale.....	G. BALLET
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GAUCHER
Clinique des maladies du système nerveux...	DÉJÉRINE

MM.

Clinique chirurgicale.....	DELBET
	QUÉNU
	RECLUS
	HARTMANN
Clinique ophtalmologique.....	DE LAPERSONNE
Clinique des maladies des vois urinaires ...	LEGUEU
Clinique d'accouchements.....	BAR
	PINARD
	RIBEMONT-DES-
	SAIGNES
Clinique gynécologique.....	POZZI
Clinique chirurgicale infantile.....	KIRMISSON
Clinique thérapeutique.....	A. ROBIN

Agrégés en Exercice :

MM.	MM.	MM.	MM.
BALTHAZARD	DUVAL (Pierre)	LENORMANT	PROUST
BERNARD	GOUGEROT	LEQUEUX	RATHERY
BRANCA	GRÉGOIRE	LÉRI	RETTERRER
BRINDEAU	GUÉNIOT	MACAIGNE	RICHAUD
BROCA (André)	GUILLAIN	LOEPER	ROUSSY
BRUMPT	JEANNIN	MAILLARD	ROUVIÈRE
CAMUS	JOUSSET (And.)	MORESTIN	SCHWARTZ
CARNOT	LABBÉ (Marcel)	MULON	SICARD
CASTAIGNE	LANGLOIS	NICLOUX	TERRIEN
CHEVASSU	LAIGNEL-LA-	NOBÉCOURT	TIFFENEAU
CLAUDE	VASTINE	OKINCZYC	ZIMMERN
COUVELAIRE	LECÈNE	OMBREDANNE	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A Mon Père

A Ma Mère

A Mes Parents

A Mes Amis

A MON ÉMINENT MAÎTRE,

M. le Professeur R. BLANCHARD,

Professeur de Parasitologie à la Faculté de Médecine de Paris,
Fondateur de l'Institut de Médecine coloniale,
Membre de l'Académie de Médecine,
Officier de la Légion d'Honneur,

Je dédie plus particulièrement cette thèse, dont il m'a indiqué le sujet et dont il a bien voulu accepter la présidence, marque de confiance et honneur dont je lui suis profondément reconnaissant.

Grâce à son extrême obligeance, j'ai pu puiser dans ses notes personnelles si judicieusement rassemblées, dans sa bibliothèque si heureusement documentée et dans ses collections remarquables d'une si haute valeur scientifique tous les éléments qui m'étaient nécessaires pour mener à bien ce travail. Au cours de mes études, son enseignement si vivant et si lumineux me fut très précieux. Je ne puis me rappeler sans une émotion profonde la bienveillance et la bonté qu'il me témoigna si souvent et qui me facilitèrent en maintes circonstances une tâche souvent ardue.

Qu'il reçoive ici l'hommage de ma vive gratitude et de mes bien sincères remerciements.

A Monsieur le Professeur Gabriel Pouchet

Membre de l'Académie de Médecine

Vice-Président du Conseil Supérieur d'Hygiène de France

Professeur de Pharmacologie et de Matière Médicale à la
Faculté de Médecine de Paris.

A Monsieur le Professeur Nicolas

Professeur d'Anatomie à la Faculté de Médecine de Paris.

Homages Respectueux et Recon-
naissants pour leur bienveillance
à notre égard et leurs précieux
encouragements.

A Mes Maîtres dans les Hôpitaux

1906-1907. Monsieur le Professeur Chauffard,

Membre de l'Académie de Médecine,
Médecin de l'Hôpital Saint-Antoine,
Professeur de Clinique Médicale à la Faculté
de Médecine de Paris.

1906-1907. Monsieur le Professeur Reclus,

Membre de l'Académie de Médecine,
Chirurgien de l'Hôtel-Dieu,
Professeur de Clinique Chirurgicale à la Faculté
de Médecine de Paris.

1907-1908. Monsieur le Professeur Roger,

Membre de l'Académie de Médecine,
Médecin de l'Hôpital de la Charité,
Professeur de Pathologie expérimentale et com-
parée à la Faculté de Médecine de Paris.

1908-1909. Monsieur le Professeur Hartmann,

Chirurgien de l'Hôpital Laënnec,
Professeur de Clinique Chirurgicale à la Faculté
de Médecine de Paris.

1909-1910. Monsieur le Professeur agrégé Mauclaire,
Chirurgien de l'Hôpital de la Charité.

1909-1910. Monsieur le Docteur Chevrier,
Chirurgien de l'Hôpital Cochin.

1910-1911. Monsieur le Professeur agrégé Morestin,
Chirurgien de l'Hôpital Tenon.

1911-1912. Monsieur le Professeur agrégé Demelin,
Accoucheur de l'Hôpital Saint-Louis.

1912-1913. Monsieur le Docteur Lermoyez,
Membre de l'Académie de Médecine,
Oto-Rhino-Laryngologiste de l'Hôpital St-Antoine

A Mes autres Maîtres
dans les Hôpitaux

Monsieur le Professeur agrégé Rathery,
Médecin de l'Hôpital Tenon.

Monsieur le Professeur agrégé Desmarets,
Chirurgien des Hôpitaux de Paris.

Monsieur le Docteur Rivet,
Ancien chef de Clinique à la Faculté de Médecine de Paris.

Monsieur le Docteur Petit,
Médecin de l'Hôtel-Dieu.

A Monsieur le Professeur agrégé Brumpt,

Chef des travaux pratiques de Parasitologie à la Faculté
de Médecine de Paris.

En souvenir de sa bienveillante
cordialité.

A Monsieur le Docteur Langeron,

Chef du laboratoire de Parasitologie à la Faculté de Méde-
cine de Paris,

Chef des travaux pratiques à l'Institut de Médecine Colo-
niale de Paris.

En reconnaissance de ses conseils
éclairés et de son amical con-
cours.

INTRODUCTION

L'importance de l'Infection en Pathologie générale est devenue une vérité banale. Le rôle de l'agent animé nous donne enfin de la pathogénie une explication plus satisfaisante que les anciennes théories diathésiques, humorales, vitalistes, etc., dont se contentaient nos ancêtres. Nous ne trouvons pas là seulement une satisfaction de l'esprit, résultant de la connaissance de faits certains, de phénomènes accessibles aux sens, observables, mesurables et susceptibles d'être reproduits expérimentalement; le grand bienfait de la doctrine de l'infection est la possibilité de la prophylaxie rationnelle et de la thérapeutique vraiment scientifique. A mesure que nos connaissances sur la nature des infections progressent et se précisent, le nombre des maladies évitables s'accroît parallèlement. Connaître l'agent infectieux, c'est tôt ou tard savoir éviter et prévenir ses atteintes. N'est-ce pas un précieux gage de sécurité pour un avenir prochain?

La notion de l'infection a visé d'abord les Bactéries et longtemps on a considéré le nom de ces êtres comme synonyme d'agent infectieux. Le mot *Microbe*, qui a fait fortune jusque dans le public, synthétise cette idée, maintenant répandue partout, d'agents animés producteurs de maladies. Comme il arrive toujours, l'élan donné a été tel, que le but a été dépassé. A un certain moment, et peut-être encore maintenant pour certains esprits, on a cru que les connaissances bactériologiques étaient le dernier mot de l'étiologie. On a cherché, dans toutes sortes d'affections, l'agent bactérien, le Microbe : dans un certain nombre de cas, on a pu

isoler un agent pathogène bactérien, mais dans beaucoup d'autres, les méthodes bactériologiques se sont montrées impuissantes ; les ensemencements modifiés de mille façons, n'ont donné aucun résultat.

C'est alors qu'un procédé de recherches beaucoup plus simple, celui de l'examen direct, a permis de retentissantes découvertes et a révélé l'existence d'agents pathogènes très variés, appartenant pour la plupart au groupe des Protozoaires. On ne tarda pas à pénétrer le mode de transmission de ces parasites et à connaître le rôle vecteur des Arthropodes, ainsi que les phénomènes d'évolution cyclique. Alors que les Bactéries, presque toujours simples saprophytes, sont transmises par les voies banales du contact direct et pénètrent par les voies aériennes ou digestives, ou encore à la faveur d'un traumatisme, les parasites animaux doivent souvent être véhiculés par un hôte intermédiaire, dans lequel ils effectuent une partie de leur développement.

La notion d'infection s'est donc considérablement élargie depuis les découvertes pastoriennes ; appliquée d'abord aux seules Bactéries, puis aux Champignons, elle s'est étendue aux trois embranchements des Protozoaires, des Vers et des Arthropodes. Ainsi s'est constituée la Parasitologie, domaine immense qui n'a pas tardé à englober une grande partie de la médecine. Depuis moins de vingt ans, les découvertes se sont succédées avec une étonnante rapidité ; aussi maintenant le terrain est-il déblayé et les trouvailles sensationnelles deviennent-elles plus rares.

Les divers domaines de l'infection commencent à être bien délimités : maladies bactériennes d'une part ; maladies à Protozoaires, maladies vermineuses et maladies mycosiques d'autre part ; rôle des Arthropodes servant de vecteurs et d'hôtes intermédiaires ou parasitant l'Homme pour leur propre compte ; enfin maladies à virus invisibles, notion récente et féconde, qui nous réserve de bien curieuses découvertes.

Mais, si les grandes lignes de la Pathologie infectieuse sont définitivement tracées, nous sommes loin de connaître dans

ses détails le déterminisme des infections. Il est bien certain que le parasitisme est régi avant tout par les conditions du milieu dans lequel se développent les parasites : ceux-ci, quelle que soit leur nature, sont d'origine libre, comme l'a si bien mis en lumière le Professeur R. Blanchard (1). Ils ont été tout d'abord, suivant les cas, de simples saprophytes ou de simples saprozoïtes, pour employer l'heureuse expression de notre savant Maître ; ils ne se sont adaptés au parasitisme que secondairement. Un des meilleurs moyens d'élucider le déterminisme parasitaire est donc d'étudier d'une façon très précise les conditions les plus favorables au développement de ces êtres. Or, parmi ces conditions, une des plus importantes est certainement l'âge des individus parasités. Le coup d'œil le plus superficiel, jeté sur la pathologie humaine et comparée, montre que les âges extrêmes de la vie sont ceux qui présentent le maximum de conditions favorables au développement des parasites. Les enfants et les vieillards sont bien plus parasités que les adultes, mais le nombre des maladies infectieuses infantiles l'emporte de beaucoup. La mortalité et la gravité des infections sont aussi très souvent beaucoup plus considérables chez l'enfant que chez l'adulte.

Les recherches de Roger, concernant les infections bactériennes et les infections à virus invisible ou inconnu, ont montré que la mortalité pour ces maladies infectieuses est très élevée dans la première enfance et diminue considérablement après deux ans. Par exemple, pour l'érysipèle, le nombre des décès est de 45 pour 100 avant deux ans, mais tombe à 0 entre deux et quatorze ans, puis remonte lentement à 1 pour 100 de quinze à trente ans, à 5 pour 100 de trente et un an à cinquante ans, dépasse 7 pour 100 de cinquante et un à soixante ans, puis arrive à 20 pour 100 après soixante ans ; la forte mortalité de petits enfants est due à la généralisation

(1) **R. Blanchard**, Pseudo-parasites. *Dictionnaire encyclopédique des Sciences Médicales*, (2), xxvii, p. 702, 1889.

streptococcique. Pour la diphtérie, la mortalité est de 40 pour 100 dans la première enfance et de 20 pour 100 dans la seconde enfance. La rougeole donne une mortalité de 21,7 pour 100 dans la seconde enfance et de 0,8 pour 100 chez l'adulte. Le nombre des décès par la scarlatine est de 19,6 pour 100 dans la première enfance et de 3,2 pour 100 dans la seconde enfance. La varicelle elle-même, que l'on considère trop souvent comme dénuée de gravité, donne encore une mortalité de plus de 7 pour 100 dans la première enfance.

Parmi les affections causées par les Protozoaires, il en est qui donnent également, chez l'enfant du premier âge, une mortalité considérable. Citons notamment le paludisme dans les pays tropicaux, la fièvre récurrente africaine ou fièvre des Tiques, l'hérédo-syphilis, la maladie de Chagas ou trypanosomose sud-américaine. De même, en ce qui concerne les Helminthes, les maladies et les troubles qu'ils occasionnent présentent chez le jeune enfant une gravité plus grande que chez l'adulte.

En dehors des maladies dont ils sont les vecteurs, maladies qui causent très souvent une mortalité considérable dans l'enfance et que nous étudierons dans le cours de notre travail, les Arthropodes susceptibles de parasiter l'Homme ne paraissent pas causer de désordres très graves. Il n'en est pas de même en ce qui concerne les larves de Diptères, qui occasionnent les diverses myiases; ces larves sont susceptibles de produire des désordres irréparables et des infections secondaires rapidement mortelles.

Les infections produites par les Champignons, celles du moins qui sévissent tout particulièrement dans l'enfance, ne paraissent pas causer une mortalité très élevée. La gravité du muguet est la plupart du temps subordonnée à l'état général du petit malade; les teignes, si fréquentes chez l'enfant, guérissent très souvent par un traitement approprié, quelquefois même spontanément, quand l'enfant atteint l'âge de quinze à dix-huit ans.

Les enfants sont non seulement plus fréquemment et plus

sévèrement atteints que les adultes et les vieillards, mais encore ils présentent des maladies infectieuses qui leur sont propres.

Il n'existe encore aucun travail d'ensemble sur les infections de l'enfance : les traités classiques sur les maladies des enfants sont toujours rédigés au point de vue clinique ; les maladies sont groupées par organes et leur description est limitée aux éléments qui permettent le diagnostic. Il est donc utile d'étudier non pas tant les maladies infantiles que les formes prises chez l'enfant par les diverses infections et de préciser plutôt l'action du terrain sur le germe infectieux que les lésions produites par ce dernier. Aussi ai-je accueilli avec empressement la proposition de M. le Professeur Blanchard de consacrer ma thèse inaugurale à cette étude nouvelle, pour laquelle ses conseils journaliers et ses notes personnelles m'ont été du plus grand secours. J'ai accompli ce travail avec le plus vif intérêt ; je serais très heureux de justifier la confiance de mon éminent Maître et d'apporter à la Parasitologie un travail modeste sans doute, mais qui pût être de quelque utilité.

LIMITES ET DIVISION DU SUJET

Un sujet aussi vaste que celui des infections du jeune âge demande à être très nettement délimité. Nous devons tout d'abord préciser ce qu'on doit entendre par enfance et jeune âge. Tout le monde est d'accord pour nommer *enfance* la période de la vie qui commence à la *naissance* et s'étend jusqu'à la *puberté*. Nous excluons donc de notre sujet les infections observées pendant la *vie fœtale*; celles-ci pourraient faire l'objet d'une autre étude d'ensemble d'un haut intérêt, et nous savons que le Professeur R. Blanchard a constitué un dossier sur la question, en vue d'une thèse prochaine. Nous n'en parlerons donc qu'incidemment et autant qu'il sera nécessaire pour l'intelligence de certaines infections infantiles. De même, nous n'empiéterons que le moins possible sur l'adolescence, qui débute à la puberté.

L'enfance comprend environ les dix ou douze premières années de la vie humaine, du moins dans nos contrées tempérées; la durée en est plus courte sous les climats tropicaux. Elle se divise à son tour en deux périodes, dites *première enfance* et *seconde enfance*, la première durant jusqu'à six ou sept ans et la seconde jusque vers la douzième année.

C'est surtout la première enfance que nous aurons en vue dans ce travail, car c'est la période pendant laquelle les phénomènes de parasitisme sont le plus fréquents et le plus intenses, avec développement de maladies particulières. On peut diviser cette période en trois phases inégales : la *phase du nouveau-né*, intermédiaire entre la vie fœtale et la vie aérienne : elle est très courte et dure environ une semaine ; la *phase du nourrisson*, qui dure autant que

l'allaitement ; enfin, la *première enfance* proprement dite. Celle-ci cesse, comme nous l'avons dit, vers l'âge moyen de six ans, car, à ce moment, l'enfant subit des transformations considérables, qui modifient grandement sa réceptivité pour les maladies infectieuses.

Nous pouvons diviser ces dernières en quatre grands groupes : maladies bactériennes ou bactérioses ; maladies produites par les parasites animaux ou zooses ; maladies produites par les Champignons ou mycoses ; enfin maladies d'allure infectieuse, mais à virus invisible ou inconnu.

PREMIÈRE PARTIE

LES INFECTIONS BACTÉRIENNES

GÉNÉRALITÉS

Peu d'infections bactériennes sont particulières à l'enfance : la diphtérie, la coqueluche, la méningite à *Méningocoques*, sont plus fréquentes chez l'enfant, mais se rencontrent aussi chez l'adulte ; d'autres infections, telles que la tuberculose, la fièvre typhoïde, l'érysipèle, le tétanos, la pneumonie, etc., sont des maladies de tous les âges et ne présentent pas toujours des caractères particuliers chez l'enfant, du moins en ce qui concerne l'étiologie.

Nous serons obligé de grouper les maladies bactériennes de l'enfance d'après des caractères purement étiologiques ; après avoir établi cette classification, nous nous bornerons à étudier les maladies auxquelles le terrain infantile imprime des caractères particuliers.

Au point de vue étiologique, nous devons distinguer, parmi les maladies bactériennes, celles qui peuvent être congénitales, c'est-à-dire les maladies héréditaires proprement dites, transmises de la mère à l'enfant par la voie placentaire, et celles qui sont transmises par contagiosité après la naissance de l'enfant.

Nous serons amené, en opérant cette classification, à dire un mot de la transmission transplacentaire des infections humaines en général, l'un des sujets les plus intéressants de

la pathologie infantile. Cette question se rapporte cependant beaucoup plus aux infections fœtales qu'à celles de la première enfance.

La réalité du mode de transmission transplacentaire a été démontrée pour le charbon par la méthode expérimentale ; la quantité d'éléments qui traversent le placenta est assez minime pour échapper à l'examen microscopique direct ; elle ne peut être décélée que par les inoculations et les cultures. En outre, les travaux de Malvy ont démontré que le passage des Bactéries ne peut avoir lieu que lorsqu'il existe des altérations placentaires.

Chez l'Homme, on a observé des faits de transmission transplacentaire incontestables pour le Streptocoque, dans le cas de septicémie puerpérale. Nous verrons, en étudiant l'érysipèle, qu'il ne paraît pas en être ainsi pour cette maladie, que l'on considère cependant comme causée par le même germe. Le Pneumocoque peut passer aussi à travers le placenta ; il cause généralement l'avortement ou la mort de l'enfant, au bout de quelques heures ou de quelques jours, comme dans un cas observé par Netter. La transmissibilité transplacentaire de la tuberculose est incontestable. Citons aussi, comme susceptibles de se transmettre par voie transplacentaire, la fièvre typhoïde, la morve, le choléra.

La transmission des fièvres éruptives (rougeole, scarlatine) doit être très rare, car on n'en connaît qu'un très petit nombre de cas plus ou moins authentiques et Roger n'en a jamais observé. De même, on connaît peu de cas de transmission transplacentaire de la rage et du rhumatisme articulaire aigu. Il n'en est pas de même de la variole, qui est une des maladies des mieux étudiées à ce point de vue. Nous aurons l'occasion de passer ces dernières maladies en revue, quand nous traiterons des infections à virus invisible ou inconnu. De même, parmi les infections causées par les Protozoaires, nous étudierons certaines maladies susceptibles de se transmettre par voie transplacentaire, notamment la fièvre récurrente et le paludisme.

Il ne faut pas confondre une maladie congénitale à transmission intra-utérine avec une maladie héréditaire. Pour qu'il y ait hérédité proprement dite, il faut qu'il y ait infection de l'ovule par un germe provenant soit de la mère, soit du père par l'intermédiaire du spermatozoïde ; on dit alors qu'il y a hérédité conceptionnelle. Au contraire, la contagion intra-utérine a lieu par l'intermédiaire de la circulation placentaire, au cours d'une infection généralisée de la mère. Parmi les maladies susceptibles de se transmettre par hérédité, citons notamment la tuberculose. Nous verrons, en étudiant les maladies à Protozoaires, que la syphilis se transmet aussi très souvent par cette même voie.

La plupart du temps, les maladies bactériennes (dysenterie, diarrhée infantile, coqueluche, méningite à Méningocoques, tuberculose, psittacose) sont transmises par contagiosité directe après la naissance. Nous allons passer en revue celles qui sont le plus intéressantes à notre point de vue. Nous laisserons de côté notamment l'étude du charbon, du tétanos, de la staphylococcie, de la morve, du choléra. Ces diverses infections évoluent comme chez l'adulte ; leur étiologie ne présente rien de particulier, sauf en ce qui concerne la transmission possible de ces maladies de la mère à l'enfant par la voie transplacentaire.

CHAPITRE PREMIER

INFECTIONS DE L'APPAREIL RESPIRATOIRE

Coqueluche

La coqueluche est une maladie infectieuse, contagieuse, très probablement de nature bactérienne. De tous les germes qui ont été décrits, nous ne retiendrons que le Bacille de Bordet et de Gengou (1906). Ce microorganisme existe à l'état de pureté dans les crachats blanchâtres expulsés au début de la maladie. C'est à ce moment qu'il faut le recueillir pour l'isoler, car, un peu plus tard, il est masqué par les Bactéries associées. C'est un Coccobacille ressemblant morphologiquement au Bacille de la peste; il est, comme lui, ovoïde et se colore mieux aux extrémités qu'au centre. Il ne végète pas sur les milieux ordinaires, mais seulement sur ceux qui renferment un liquide organique (gélose-ascite, gélose au sang, milieux divers au sérum).

La spécificité de ce germe paraît démontrée par les propriétés agglutinantes du sérum de coquelucheux guéris et par la netteté de la réaction de fixation avec le sérum des malades. En outre, Bordet et Gengou ont isolé une endotoxine très irritante et très nécrosante, à laquelle ils attribuent les quintes caractéristiques.

La coqueluche est rare avant six mois et après dix ans; elle est surtout fréquente entre deux et cinq ans; c'est une maladie endémique, devenant souvent épidémique, apparaissant en toute saison. Elle s'attaque à toutes les classes de

la société, mais surtout aux enfants pauvres, plus exposés à la contagion, par suite de mauvaises conditions hygiéniques.

La contagiosité est évidente, mais sa nature exacte n'est pas encore très bien précisée. La transmission se fait d'enfant à enfant, mais on discute encore sur le moment où elle a lieu le plus souvent. Si elle se produit pendant la période des fortes quintes, il est certain qu'elle est très fréquente aussi à la période de début, au moment où le germe existe à l'état de pureté dans les expectorations, comme l'ont démontré Bordet et Gengou.

Un des points les plus intéressants de l'histoire de la coqueluche est qu'une première atteinte confère l'immunité. C'est pour cette raison qu'elle est si rare chez les adultes et que les récidives sont peu fréquentes. Nous retrouverons dans d'autres maladies, causées par les parasites animaux, cette immunité acquise dans le jeune âge, à la suite d'une première atteinte.

Diphthérie

La diphthérie est une maladie bactérienne et contagieuse, causée par le *Bacillus diphtheriæ*, plus communément désigné sous le nom de Bacille de Klebs-Löffler; bien qu'elle se rencontre à tous les âges, elle est surtout fréquente chez l'enfant, notamment entre deux et sept ans. Elle présente ceci de particulier que la pullulation microbienne se produit en un point localisé, plus souvent au niveau du pharynx ou du larynx. En outre, les Bacilles sécrètent une toxine qui diffuse dans l'organisme tout entier et transforme la maladie locale en une intoxication généralisée et très grave. Au point de pullulation, il y a production d'une fausse membrane caractéristique.

Une première attaque de diphthérie ne confère qu'une immunité passagère; aussi peut-il y avoir des rechutes et des récidives. La plupart du temps, la maladie se propage par contagion; celle-ci peut être directe, c'est-à-dire se produire

par le contact immédiat avec le malade, ou indirecte, par l'intermédiaire du linge, des ustensiles servant à l'alimentation, etc. Elle peut se produire aussi par la pénétration dans les voies respiratoires de poussières chargées de Bacilles, car ceux-ci sont très résistants et gardent longtemps leur vitalité.

On observe des diphtéries spontanées, dont l'origine est obscure. On admet alors que les individus atteints sont porteurs, depuis un temps plus ou moins long, de Bacilles qui végètent sur les muqueuses sans manifester de virulence. Sous certaines influences, ces Bacilles deviendraient pathogènes et produiraient la diphtérie. Cette hypothèse repose sur les constatations qui ont été faites en examinant les Bactéries trouvées sur les muqueuses des sujets étudiés : il faut reconnaître qu'en général on n'a constaté que des Bacilles dits pseudo-diphtériques, à forme courte, non virulents, et donnant des cultures atypiques. On ne sait encore rien de certain sur les rapports de ces Bacilles avec les formes virulentes et sur les conditions du passage de l'un à l'autre. Notons aussi que l'on voit certaines familles contracter la diphtérie avec la plus grande facilité et pendant plusieurs générations. Réviliod a insisté tout particulièrement sur ce fait.

Enfin, il reste à élucider une question très importante, qui est celle des rapports de la diphtérie humaine avec la diphtérie des Oiseaux et celle du Veau. Les opinions sont très partagées à ce sujet ; on soutient généralement qu'il n'y a aucun rapport entre ces diverses maladies, mais sans apporter de preuves bien convaincantes. Il y a, par contre, des cas authentiques d'infection des Oiseaux par le véritable *Bacillus diphtheriæ*. C'est ainsi que Thiry a isolé à Nancy, dans un cas de diphtérie oculaire et pharyngée de la Poule, un Bacille présentant les divers caractères considérés comme propres au *Bacillus diphtheriæ* typique. Ce Bacille avait, dès le début, une virulence notable et son pouvoir toxigène était si marqué, qu'après trois passages au Cobaye il devenait capable de fournir une toxine

suffisamment active pour la préparation d'un sérum utilisable préventivement et curativement dans les infections dues à un *Bacillus diphteriæ* d'origine humaine. Cette très intéressante observation montre que, dans certains cas, les Poules peuvent être de véritables *porteuses de Bacilles*. Ce fait doit être pris en considération, bien que, malgré la promiscuité habituelle de l'Homme et de la Poule dans les campagnes, les cas de diphtérie d'origine aviaire paraissent exceptionnels.

Pourtant Letourneur, dans son très intéressant travail sur les maladies transmises par les animaux d'appartement, écrit sous l'inspiration du Professeur R. Blanchard, rapporte onze observations qui ont trait à des faits plus ou moins probants de transmission à l'Homme de la diphtérie aviaire. Il cite un certain nombre de cas où on a observé une coïncidence singulière entre des épidémies de diphtérie aviaire et de diphtérie humaine.

De tous ces faits, il résulte que les Volailles doivent être tenues comme suspectes, surtout lorsqu'elles sont atteintes de pépie ou de catarrhe purulent. Il faut éviter, en général, de laisser les petits enfants jouer avec les Pigeons et les Poulets, surtout lorsque ces Oiseaux paraissent malades.

Tuberculose

La tuberculose n'est point, à proprement parler, une maladie de l'enfance, mais elle mérite de prendre place dans notre exposé, à cause de la fréquence de la méningite tuberculeuse et de la facilité avec laquelle l'enfant est contaminé. La tuberculose est exceptionnelle au début de l'existence, pendant les huit premiers mois ; sa fréquence augmente ensuite considérablement : la méningite tuberculeuse, notamment, est très fréquente de deux à sept ans.

La transmission héréditaire proprement dite, par infection de l'ovule, n'est pas certaine. Baumgarten affirme cependant cette hérédité : ayant fécondé artificiellement une Lapine avec

du sperme provenant d'un Lapin tuberculeux, il trouva un Bacille dans un ovule. On peut se demander ce que serait devenu cet ovule, s'il avait normalement évolué. Maffucci, en inoculant divers Microbes dans des œufs de Poule, a vu l'infection n'éclater qu'assez longtemps après l'éclosion. Les partisans de la transmission héréditaire de la tuberculose soutiennent que les Bacilles peuvent séjourner longtemps sans amener d'accidents dans les ganglions et la moëlle des os; ils s'appuient sur les recherches de Landouzy et Martin, de Birch-Hirschfeld et Schmoll, qui ont montré que, chez des fœtus provenant de mères tuberculeuses, les organes sains en apparence contiennent parfois le Bacille de Koch. (*Bacillus tuberculosis*). La contagion intra-utérine par voie placentaire est incontestable, mais exceptionnelle, et ne se réalise qu'au cours d'une granulie de la mère. Sabouraud cite le cas d'un enfant né d'une mère atteinte de granulie et qui succomba onze jours après sa naissance; l'autopsie confirma le diagnostic de tuberculose et démontra la présence du Bacille spécifique dans le foie et la rate. Armanni, inoculant à des Cobayes le foie et la rate d'un fœtus provenant d'une mère atteinte de granulie, a donné la tuberculose à ces animaux. Bar et Rénon citent un cas où le sang du cordon contenait le Bacille de Koch. Chauveau, Johne, Malvoz et Brouvier trouvèrent des tubercules et purent déceler la présence de Bacilles, notamment dans le foie de fœtus de Vaches phtisiques. Personnellement, j'ai examiné les fœtus de quinze Cobayes pleines. Sur ces quinze Cobayes, j'en ai trouvé trois atteintes de granulie généralisée et pas une seule fois il ne m'a été permis de constater chez les fœtus des lésions tuberculeuses.

L'immense majorité des cas de contagion se produit après la naissance, soit par les voies respiratoires, soit par la voie digestive. La contagion par les voies respiratoires est réalisée très facilement chez le petit enfant, qui vit en contact très intime avec le sol. Il joue à terre, se traîne à terre au milieu des poussières, les remue avec ses jouets, par exemple dans les promenades publiques. On sait qu'un des jeux

favoris des enfants consiste à faire des pâtés avec un seau et une pelle ; le jeu de la balle, le saut à la corde, le jeu de billes, etc., sont autant de moyens qui favorisent la pénétration des poussières dans les voies respiratoires. Or, les poussières des promenades publiques et celles de tous les lieux où séjournent des tuberculeux renferment des Bacilles provenant des crachats desséchés.

Une autre cause de contamination se trouve dans les gouttelettes liquides projetées dans l'air par les tuberculeux, lorsqu'ils toussent, éternuent ou même simplement lorsqu'ils parlent. Les enfants avec qui on joue et qu'on embrasse volontiers sont particulièrement exposés à être atteints par ces projections virulentes.

Les poussières et les gouttelettes ainsi ingérées sont le point de départ d'une infection qui peut débiter par le rhino-pharynx, mais plus fréquemment encore au niveau des bronches. La tuberculose larvée des amygdales palatines et pharyngées est bien connue depuis longtemps, mais beaucoup d'auteurs nient encore qu'elle soit primitive. Quoi qu'il en soit, cette localisation peut devenir le point de départ de lésions généralisées, par pénétration des Bacilles à ce niveau dans les voies lymphatiques. Il semble que la tuberculose bronchique, spéciale à l'enfance, soit beaucoup plus fréquente ; elle est le point de départ de la tuberculose ganglionnaire trachéo-bronchique, qui l'accompagne toujours. C'est ce que démontrent les autopsies, dans lesquelles on trouve le tubercule pulmonaire isolé, accompagné du tubercule ganglionnaire trachéo-bronchique correspondant.

La contamination des voies digestives peut être produite soit par la déglutition des poussières bacillifères, soit par l'ingestion d'aliments contaminés. Ces derniers sont surtout le lait et la viande.

De nombreux travaux ont été faits sur la transmission de la tuberculose par le lait des Vaches contaminées. Gerlach, qui le premier s'est occupé de la question, a montré la possibilité de cette transmission de la tuberculose par le lait.

Martin, Bang, Nocard ont reproduit expérimentalement la tuberculose en injectant dans le péritoine du lait acheté au hasard à Paris, sous les portes cochères. Bang a montré également qu'il n'était pas nécessaire que les Vaches eussent des lésions aux pis pour transmettre la tuberculose par leur lait. Gerhardt pense que le lait provenant de Vaches tuberculeuses et dilué dans 40 à 100 volumes de lait non infecté perd sa virulence; c'est du moins ce qui résulte des expériences qu'il a faites à Munich. Il en conclut que, ce mélange s'opérant naturellement dans les vacheries, la contamination devient par ce fait plus rare.

Les recherches concernant la transmission possible de la tuberculose de la mère à l'enfant par l'allaitement sont contradictoires. Escherich ne parvint pas à déceler des Bacilles dans le lait de Femmes tuberculeuses; Fede a injecté du lait de Femmes tuberculeuses à des Lapins et à des Cobayes dans le tissu cellulaire sous-cutané, dans le péritoine ou la chambre antérieure de l'œil, sans jamais observer le développement de la tuberculose. Roger, au contraire, cite le cas d'un enfant né d'une mère tuberculeuse et mort tuberculeux au bout de six semaines: sur deux Cobayes inoculés avec du lait recueilli aseptiquement au sein de la mère, il y en eut un qui contracta une tuberculose généralisée et mourut au bout de trente-trois jours.

Il résulte de ces recherches que le lait peut servir de véhicule au Bacille de Koch, mais que la contamination par l'allaitement maternel ou par le lait de Vaches tuberculeuses est relativement peu fréquent. On doit en conclure à la rareté de la contamination intestinale primitive.

D'autres faits non moins certains plaident en faveur de la rareté de la contamination intestinale. D'abord les expériences comparatives faites sur des animaux de divers âges, notamment sur les Chèvres et les Chevreaux, démontrent la difficulté qu'on éprouve à infester les jeunes sujets, dont les ganglions mésentériques présentent une grande activité défensive. Les expériences ne reproduisent pas les lésions de

tuberculose bronchique et ganglionnaire, si caractéristiques dans les autopsies d'enfants.

Le plus souvent, la tuberculose intestinale est consécutive à la tuberculose pulmonaire et l'infection de l'intestin se produit par la déglutition des crachats chargés de Bacilles tuberculeux. Or, ceux-ci ne sont éliminés que lorsqu'il existe des lésions pulmonaires ulcéreuses ; mais ces lésions n'existent guère avant l'âge de deux ans ; aussi la tuberculose intestinale est-elle exceptionnelle avant cet âge. Enfin, il est démontré aussi que la tuberculose intestinale, chez le nourrisson, est presque toujours d'origine vasculaire

La principale voie de contamination est donc, chez l'enfant, la voie respiratoire ; le virus y pénètre soit avec les poussières, soit sous la forme de gouttelettes expectorées par les tuberculeux de son entourage. La contamination est donc ici surtout *familiale*. Nous trouverons d'autres exemples de ce mode d'infestation dans une maladie non microbienne : la dysenterie amibienne.

Nous devons signaler en outre la possibilité de la contagion par un Oiseau d'appartement très dangereux à ce point de vue, le Perroquet. Les recherches de Roger, Cadiot et Gilbert ont montré que cet Oiseau s'infecte facilement au contact de l'Homme et que les Bacilles acquièrent chez lui une très grande virulence. Les lésions du Perroquet sont d'autant plus dangereuses pour l'enfant qu'elles sont souvent cutanées et très riches en Bacilles ; ceux-ci sont abondants encore dans la salive et les sécrétions nasales. On voit donc avec quelle facilité l'enfant peut se contaminer en jouant avec un de ces animaux tuberculeux. Ce mode de contagion rentre indirectement dans la contagion familiale, puisque cet Oiseau s'infecte le plus souvent au contact d'une grande personne. Lorsque l'animal n'est atteint que de lésions cutanées et qu'il n'a pas de troubles fonctionnels, il supporte très bien sa tuberculose et peut vivre fort longtemps : il n'en est pas moins porteur et disséminateur de Bacilles. Il faut donc considérer comme très dangereux les Perroquets porteurs de végétations et de

productions cornées au niveau de la tête et des pattes; ces lésions ont une évolution extrêmement lente.

Le Chien et le Chat ne sont pas moins exposés à contracter la tuberculose et à présenter des lésions ouvertes. Depuis longtemps, Cadiot a attiré l'attention sur la fréquence de la tuberculose chez le Chien; d'après les statistiques de Cadiot et Petit, 6 à 9 pour 100 des Chiens de Paris seraient tuberculeux. Ces animaux sont contaminés par l'Homme tuberculeux, notamment en déglutissant les crachats projetés à terre. En effet, Cadiot a remarqué que les Chiens les plus infestés sont ceux qui fréquentent des établissements mal tenus, tels que les débits de boissons, certains cafés et restaurants, dont le sol est souillé de crachats.

Les Chiens et les Chats peuvent être atteints de lésions tuberculeuses ouvertes très variées, pulmonaires, intestinales ou cutanées. Ces dernières sont assez fréquentes; Cadiot, Petit et Basset en ont réuni un certain nombre de cas; quelques-uns sont rapportés, avec figures à l'appui, dans la thèse de Letourneur.

Notons enfin que les Punaises et les Poux sont soupçonnés de transmettre la tuberculose. Imhoff a constaté qu'à la suite d'une infection par le *Phthirus inguinalis*, un individu bien portant a eu un bubon, puis une coxalgie. A la suite de cette observation, il a pratiqué l'ophtalmo-réaction chez les enfants présentant des adénites cervicales d'origine pédiculaire: il a obtenu 33 pour 100 de résultats positifs. Ce point, comme le dit Brumpt mérite de fixer l'attention d'une façon toute particulière.

Pneumonie lobaire

Rare au-dessous de deux ans, la pneumonie lobaire a son maximum de fréquence entre deux et six ans. Exceptionnelle dans les premières semaines de la vie, elle a pourtant été vue chez le fœtus et le nouveau-né. C'est une maladie endémique, due aux Pneumocoques, hôtes normaux de la bouche et du

pharynx qui deviennent pathogènes sous des influences diverses. Elle revêt parfois la forme épidémique, mais sa contagiosité est faible.

L'agent de la pneumonie lobaire est le Pneumocoque lancéolé encapsulé de Talamon-Frænkel (*Micrococcus pneumoniae*). Il y a d'abord pneumococcémie, puis envahissement du poumon.

Psittacose

Une des maladies bactériennes les plus graves, transmise par les Oiseaux, est la psittacose. Elle est produite par une Bactérie spéciale et se manifeste par un état typhoïde, accompagné de fièvre et d'accidents pulmonaires graves. Ceux-ci consistent généralement en une congestion pulmonaire, procédant par poussées successives en des points variés et accompagnée d'une toux quinteuse sans expectoration ; il peut y avoir aussi de la pneumonie secondaire et infectieuse à allure très grave. On constate également des accidents sous forme de stomatite ou de boutons buccaux rouges et douloureux.

Cette affection est transmise à l'Homme par les Perruches malades. Depuis la première épidémie de 1892, on en a signalé un certain nombre d'autres, tant en France qu'à l'étranger. Letourneur en a donné un excellent résumé dans sa thèse sur les maladies transmises par les animaux d'appartement. Naturellement, les enfants sont atteints de cette maladie aussi bien que les adultes, surtout s'ils jouent avec les animaux malades.

CHAPITRE II

LES INFECTIONS INTESTINALES

Dysenteries et Colites dysentériques

Il n'y a rien de particulier à dire sur la dysenterie bactérienne; l'étiologie et l'évolution sont les mêmes chez l'enfant que chez l'adulte. Le rôle de l'infection y est bien évident, puisque cette maladie est produite par le *Bacillus dysenterix*.

L'infection joue aussi un grand rôle dans les colites dysentériques ou cholériques des pays tempérés. Ces affections, quelquefois très graves et mortelles, sont caractérisées surtout par une congestion intense de la muqueuse intestinale, pouvant aller jusqu'à la production de taches hémorragiques. Les ulcérations sont exceptionnelles et superficielles; l'infection microbienne est évidente, mais il est difficile d'incriminer plus particulièrement telle ou telle espèce. La flore intestinale comprend des Colibacilles, du Bacille pyocyanique, des Streptocoques, des Entérocoques, divers anaérobies mal connus, des Spirochètes dont le rôle est mal défini, etc. Il paraît certain que la pullulation et la virulence microbiennes sont sous la dépendance de facteurs provenant du terrain: il y a de la dyspepsie et de la constipation, liées tout d'abord à l'arthritisme, à une mauvaise alimentation, etc.

Diarrhée infantile

Une question étiologique importante, concernant les diarrhées infantiles, est le rôle que peuvent jouer les Mouches

dans leur propagation (1). Il est certain que les recrudescences de la diarrhée infantile correspondent avec les années où les Mouches foisonnent : les maisons les plus atteintes sont celles où les Mouches sont très nombreuses et pénètrent librement. En Angleterre, les recherches de Niven et Climens, de Capeman; en Amérique, celles de Jackson et de Nash ont montré le danger des dépôts de fumier, d'ordures et de gadoues, qui favorisent l'éclosion de myriades de Mouches. Les maisons voisines de ces dépôts sont les plus atteintes par les épidémies de diarrhée.

D'ailleurs, les Mouches constituent un puissant agent de dissémination de toute espèce de virus ; elles les transportent mécaniquement avec leur trompe et leurs pattes, ou bien elles les ingèrent et les répandent ensuite en tous lieux avec leurs excréments. Ces faits sont démontrés expérimentalement pour le choléra et la fièvre typhoïde. Cette démonstration est plus difficile pour la diarrhée infantile, qui est certainement produite par plusieurs germes bactériens différents.

Nous laissons de côté l'étude du choléra qui, lorsqu'il se rencontre chez l'enfant, ne présente pas de symptômes particuliers.

Ekiri

Parmi les dysenteries, nous devons une mention toute spéciale à une maladie qui paraît être particulière au Japon. C'est une affection dysentérique très aiguë, épidémique, attaquant presque exclusivement les enfants de deux à six ans dans la zone chaude de l'archipel japonais. Elle porte, dans ce pays, le nom d'*ekiri*. Elle est caractérisée par des évacuations glaireuses, très abondantes, se produisant sans douleur ni

(1) M. Stephen Coudray, notre collègue au Laboratoire de Parasitologie de la Faculté de Médecine de Paris, va soutenir prochainement une thèse importante sur le rôle de la Mouche domestique dans les infections. Il y traitera sans doute de cette question avec plus de détails que nous ne saurions le faire ici.

ténésme. Un signe important est la mollesse de l'abdomen. Le tout s'accompagne de fièvre élevée et de phénomènes cérébraux. L'évolution est très rapide, elle dure deux ou trois jours; la mortalité est très élevée. L'agent pathogène paraît être un Bacille décrit par Sukehiko-Ito. Non seulement l'enfant est infiniment plus exposé que l'adulte à la maladie, mais, chez ce dernier, la guérison est la règle, tandis qu'elle est l'exception chez l'enfant.

Fièvre typhoïde

Nous ne dirons que quelques mots de la fièvre typhoïde, dont l'évolution ne présente aucun caractère bien particulier à l'enfance. Due au Bacille d'Eberth (*Bacillus typhosus*), cette maladie doit être souvent méconnue dans la première enfance, en raison de l'inconstance des principaux symptômes et de la façon uniforme dont l'organisme infantile réagit au début de la plupart des maladies infectieuses aiguës. Ses causes sont les mêmes que chez l'adulte : l'eau, le lait coupé sont, chez le tout jeune enfant, les principales sources de la contagion. Reber, puis Neuhauss, Eberth, Chantemesse, Widal, Ernst, Legry, Egiglio, Frascani, Jarziewsky, Hildebrandt qui se sont occupés de la question, ont montré la possibilité de la contamination fœtale. Le Bacille pénètre directement dans le sang et tue le fœtus par septicémie. On ne constate jamais de lésions viscérales, la rate n'est pas hypertrophiée, il n'y a pas d'ulcérations des plaques de Peyer.

La fièvre typhoïde peut être également transmise par les Mouches. Le Bacille spécifique se rencontre dans l'urine, les expectorations et surtout les déjections des malades alités; il existe également dans les selles de sujets guéris depuis fort longtemps et chez des individus « *porteurs de germes* ». Or, à la campagne où les déjections sont déversées un peu partout, sur le fumier, sur le sol, des essaims de Mouches, après

avoir butiné sur ces ordures, rapportent à l'intérieur du logis les germes et les matières dangereuses dont elles sont souillées. A la ville également, des faits semblables sont possibles, si on laisse les Mouches prendre contact avec les déjections des malades. Hamilton en 1903, à Chicago, trouve cinq fois le germe, sur 18 Mouches capturées dans une chambre de typhique. Ficker, en 1903, réussit également à déceler le Bacille typhique sur des Mouches capturées dans les mêmes conditions. De nombreuses recherches entreprises par Acrissworth, Poona, Kerkée, Nuttall, viennent confirmer ces faits. Citons également la possibilité de la transmission de la fièvre typhoïde par les Poux : dans un cas, Abe a trouvé 75 pour 100 de ces animaux porteurs du Bacille typhique.

On comprend donc sans peine avec quelle facilité le tout jeune enfant, incapable de se défendre et d'écarter de lui ces Insectes, peut être contaminé.

CHAPITRE III

Méningite cérébro-spinale à Méningocoques

C'est encore une maladie épidémique, plus particulière aux climats tempérés, attaquant de préférence les enfants et, chose curieuse, les soldats. Les statistiques s'accordent pour reconnaître qu'au moins 95 pour 100 des cas se produisent au-dessous de douze ans. C'est donc une maladie du jeune âge au premier chef.

Les épidémies se propagent par contagion directe évidente, comme pour la coqueluche ou la diphtérie. Il est très difficile d'établir une relation entre les cas ; il semble que les enfants soient frappés au hasard. En somme, l'étiologie est très mal connue et on en est réduit à attribuer la dissémination de la maladie aux « *porteurs de germes* ». Les Méningocoques se trouveraient dans le nez et le pharynx et deviendraient virulents sous certaines influences ; ils passeraient alors par la voie lymphatique pour infecter les méninges.

CHAPITRE IV

Erysipèle

Nous avons peu de chose à dire sur l'érysipèle dans la première enfance. Due au Streptocoque, cette maladie est très grave avant trois mois, pour devenir ensuite relativement bénigne et évoluer rapidement. Passé l'âge de deux ans, son évolution est à peu près identique à celle de l'adulte. Il ne semble pas que la contagion puisse se faire pendant l'allaitement. Roger a laissé des mères atteintes d'érysipèle allaiter leurs enfants, après avoir constaté que leur lait ne contenait pas de Streptocoques: neuf enfants ont été laissés au sein, trois autres ont eu une alimentation mixte pour contrebalancer la diminution de la sécrétion maternelle. Dans ces conditions, tous les enfants ont prospéré; aucun d'eux n'a présenté de troubles digestifs ou de manifestations morbides quelconques.

L'érysipèle se transmet surtout par contagion. La transmission transplacentaire est fort douteuse, d'après les observations de Roger portant sur douze cas. L'érysipèle des nouveaux-nés, consécutif à l'infection puerpérale de la mère, est acquis très probablement après l'accouchement. Le Professeur R. Blanchard nous signale tout spécialement l'influence de la famille et de l'habitation sur l'érysipèle. De même qu'il y a des familles de tuberculeux et de diphtériques, il y a des familles d'érysipélateux et des maisons à érysipèle: ceci, selon toute apparence, est la cause de cela.

CHAPITRE V

CONJONCTIVITES

Conjonctivite à Gonocoques. — Vulvo-vaginite des petites filles

Parmi les infections d'origine bactérienne, nous devons mentionner la conjonctivite à Gonocoques, qui serait si fréquente chez le nouveau-né si on ne prenait pas la précaution de faire des instillations de nitrate d'argent. Il est inutile d'insister sur la gravité de ces ophtalmies purulentes des nouveaux-nés; dans les pays non civilisés, cette maladie est une des causes les plus fréquentes de cécité. Le Gonocoque est aussi l'agent qui produit presque toujours la vulvo-vaginite des petites filles; d'après Veillon et Hallé, le Gonocoque est ici en cause dans 25 cas sur 27.

Conjonctivite « à inclusions ». — Trachôme. — Conjonctivite phlycténulaire

Bien que l'on ne connaisse pas encore la nature de ces infections, nous avons pensé qu'il y avait intérêt, pour la clarté et la bonne compréhension du sujet, à grouper ensemble toutes les conjonctivites dont nous avons à nous occuper.

Conjonctivite dite « à inclusions ». — Elle est particulière aux nouveaux-nés; on trouve dans les cellules épithéliales, obtenues par raclage de la conjonctive, des inclusions de nature inconnue qui rentrent dans la catégorie des corps décrits par von Prowazek sous le nom de *Chlamydozoaires*; on ne sait encore rien de précis à l'heure actuelle sur la véritable nature de ces corps. Ils ressemblent beaucoup à

ceux qui ont été décrits dans le trachôme ou conjonctivite granuleuse, qui s'observe aussi chez les tout jeunes enfants.

Trachôme. — Il paraît certain que, dans les régions où se montre le trachôme ou ophtalmie granuleuse, les Mouches prennent une part à la transmission de cette grave affection. En Algérie, en Egypte, on les voit s'accumuler en grand nombre au coin de l'œil des indigènes, qui supportent très bien leur contact ; on conçoit donc qu'elles transmettent le germe de la maladie, en passant d'un individu à l'autre

Conjonctivite phlycténulaire. — P. de Font-Réaulx vient de montrer récemment qu'elle est produite uniquement par les piqures des Poux de tête. L'agent de cette maladie est encore inconnu, mais il est maintenant certain qu'il est transporté et inoculé par le *Pediculus capitis*. La meilleure preuve est que les accidents disparaissent lorsqu'on débarrasse l'enfant de ses parasites. Cette maladie s'observe exclusivement dans l'enfance, soit dans 98 pour 100 des cas d'après Truc, Valude et de Font-Réaulx. Elle est rare avant un an et après la puberté. Les adultes qu'elle atteint sont ceux qui sont en contact avec les enfants ou qui vivent en groupement (soldats). C'est surtout une maladie de misère, puisque Truc compte 12 pour 100 de cas chez les pauvres et 3 pour 100 chez les enfants aisés.

Sur 165 cas, de Font-Réaulx trouve :

16 cas au-dessous de 3 ans,

131 cas de 3 à 18 ans,

18 cas au-dessus de 18 ans.

Sur ces 165 cas, il constate 142 fois la pédiculose et la tient pour probable dans les 23 autres cas soit 15 pour 100. Au contraire, chez des enfants non atteints de conjonctivite phlycténulaire, il en trouve 69 pour 100 indemnes de Poux. Les filles, chez lesquelles la pédiculose est plus fréquente et plus difficile à soigner, sont plus atteintes que les garçons.

Cette maladie n'est pas négligeable, car elle laisse souvent derrière elle des opacités de la cornée.

ROLE DES ARTHROPODES ET DES ANIMAUX D'APPARTEMENT DANS LA TRANSMISSION DES INFEC- TIONS BACILLAIRES.

En étudiant l'étiologie des diverses infections bactériennes que nous venons de passer en revue, nous avons eu plusieurs fois l'occasion de dire quelques mots du rôle que jouent certains Arthropodes dans leur transmission. Nous avons signalé, pour certaines maladies telles que la tuberculose et la psittacose, le danger que présentaient pour l'Homme certains animaux d'appartement. En étudiant les infections causées par les Protozoaires et les Helminthes, celles produites par les Champignons et les maladies à virus invisible ou inconnu, nous reviendrons à chaque instant sur cette question.

En Angleterre et en Amérique, l'attention des hygiénistes a été tout particulièrement attirée sur ce point, surtout en ce qui concerne le rôle que peuvent jouer les Mouches dans la propagation de certaines maladies bactériennes. On commence en France à en comprendre l'importance, puisque, cette année même, sur l'avis du Conseil d'hygiène du département de la Seine, des affiches ont été placardées à Paris et dans la banlieue, pour signaler à la population le danger des Mouches et vulgariser la connaissance des procédés à employer pour les détruire.

Sur l'initiative d'un de ses plus sympathiques Vice-Présidents, M. André Gent, le Conseil Municipal de Paris, poursuivant le même but, adopta le rapport qui lui fut présenté par ce Conseiller et décida, l'année dernière, la réorganisation du Musée d'hygiène. Sur les indications fournies par le laboratoire de Parasitologie de M. le Professeur R. Blanchard et grâce aux qualités d'organisateur de M. Leroux, qui eut à s'occuper un des premiers de l'installation intérieure de ce Musée, dont il vient d'être nommé tout récemment

Conservateur, des salles spécialement consacrées aux parasites ont été créées. De nombreux moulages montrent l'aspect des viandes parasitées que l'on doit impitoyablement rejeter de la consommation; des tableaux représentant ce que l'Homme doit faire et ne pas faire, notamment dans ses rapports avec les animaux, ont été apposés sur les murs. Enfin, la plupart des Insectes nuisibles, parmi lesquels les Mouches, y sont représentés sous un grossissement suffisant, avec une légende explicative. Il serait à souhaiter que cet exemple fut suivi par d'autres villes, car c'est encore là le meilleur moyen de faire l'éducation du public.

DEUXIÈME PARTIE

LES INFECTIONS DUES AUX PROTOZOAIRES

CHAPITRE PREMIER

INFECTIONS INTESTINALES

GÉNÉRALITÉS

Les affections intestinales produites par les Protozoaires sont, en général, beaucoup moins bien connues que les maladies bactériennes. Pourtant, le diagnostic en est relativement plus facile, puisqu'il suffit d'un examen microscopique direct des selles pour les reconnaître.

Pour les affections bactériennes, il faut se contenter des signes cliniques ou pratiquer desensemencements dont le résultat est toujours aléatoire, surtout entre des mains peu exercées, à cause de la multitude et de la diversité des germes qui existent dans l'intestin.

Pour les maladies à Protozoaires, au contraire, l'examen microscopique, lorsqu'il est positif, donne une certitude absolue. Cet examen demande, pour être pratiqué avec fruit, quelques précautions indispensables. Les matières doivent être recueillies au moment de l'examen, soit au lit du malade, soit au cabinet du médecin ; elles ne doivent pas être mélan-

gées d'urine. La recherche des Protozoaires à l'état frais doit se faire sans addition d'aucun réactif, autant que possible même sans emploi de la solution physiologique. Cette condition est facile à réaliser, lorsqu'il s'agit de selles liquides ; on prélève alors une parcelle de mucosité, de préférence dans les endroits sanguinolents, lorsque les selles sont striées de sang. Si les selles sont molles ou demi-solides, on prélève le mucus qui se trouve à la surface ; c'est seulement lorsque ce mucus est trop peu abondant ou trop concret qu'on peut le diluer avec une très petite quantité de solution physiologique. Le prélèvement fait, on recouvre d'une lamelle, on presse légèrement pour étaler et on examine avec un grossissement d'au moins 300 diamètres, en ayant soin de diaphragmer. Il va sans dire qu'il faut connaître à l'avance l'aspect des parasites qu'on recherche ; les figures les mieux faites des ouvrages de parasitologie sont insuffisantes pour permettre de reconnaître sûrement un Protozoaire intestinal.

Cet examen à l'état frais devra être complété par des préparations colorées. La méthode qui permet d'obtenir les meilleurs résultats est celle de l'hématoxyline ferrique. On commence par exécuter avec les matières des frottis suffisamment minces, qu'on fixe humides dans le liquide de Bouin (picroformol) ; après un lavage à l'alcool et un rinçage à l'eau distillée, on mordance dans l'alun de fer et on pratique le reste de la coloration suivant la méthode de Heidenhain. Lorsque la différenciation a été bien faite, les résultats sont très beaux et la coloration du fond par un colorant acide est inutile.

Les affections intestinales à Protozoaires peuvent se diviser en deux groupes : les dysenteries et les diarrhées. Les premières sont caractérisées par des ulcérations, tandis que les secondes paraissent résulter surtout de l'action irritative et toxique des parasites, sans que ceux-ci soient doués de propriétés nécrosantes.

Il y a deux sortes de dysenteries à Protozoaires, la dysenterie amibienne et la dysenterie à Infusoires.

Dysenterie amibienne.

La question des Amibes intestinales, très obscure jusqu'à ces dernières années, paraît maintenant à peu près éclaircie. Il paraît certain que, dans l'intestin, on ne trouve que des Entamibes ou Amibes du genre *Entamæba*, caractérisées par un noyau toujours pourvu d'une croûte périphérique de chromatine. Bien entendu, cette croûte est peu visible à l'état frais; elle doit être mise en évidence par la coloration à l'hématoxyline ferrique. Les *Walhlkampfia*, renfermant les Amibes de l'ancien type *Amæba limax* et caractérisés par l'absence autour du noyau de la carapace de chromatine ainsi que par la présence d'un volumineux karyosome, ne paraissent pas être des parasites proprement dits du tube digestif. Ce sont des Amibes libres, ingérées accidentellement et qui ne font que traverser l'intestin.

Deux espèces d'Entamibes peuvent exister dans l'intestin de l'Homme : l'une est inoffensive, c'est l'*Entamæba coli*; l'autre est très pathogène, c'est l'*Entamæba dysenterix*.

Nous serons très brefs sur l'*Entamæba coli*, qui paraît absolument inoffensive. On la trouve dans les selles, soit sous la forme végétative, (fig. 1) soit plus fréquemment sous la forme de kystes à huit noyaux (fig. 2), très faciles à reconnaître.

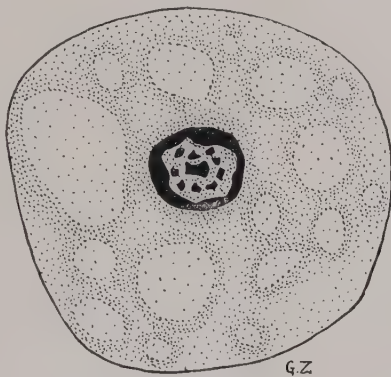


Fig. 1. — *Entamæba coli* formé végétative, d'après Brumpt. $\times 2\ 660$

Entamæba dysenterix (fig. 3) se présente bien plus rarement à l'état enkysté: les kystes sont plus petits que ceux d'*Entamæba coli* et renferment seulement quatre

noyaux (fig. 4). Ils apparaissent surtout chez les dysentériques en voie de guérison, ainsi que chez les individus en bonne santé apparente, mais « *porteurs d'Amibes* », comme l'a montré Noc en Cochinchine.

On n'a pas beaucoup de documents sur la dysenterie amibienne chez l'enfant; il semble que les premières observations sont celles de Sonsino, rapportées par Leuckart; viennent ensuite celles de Pfeiffer (1891), le cas de Cahen (enfant

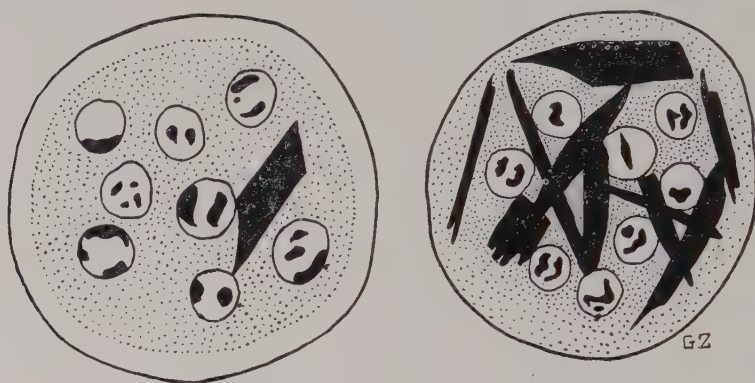


Fig. 2. — *Entamoeba coli*, kystes octonucléés avec cristalloïdes, d'après Brumpt. $\times 2.660$

de quatre ans, 1891), les quatre cas de Harris (1891) et les cinq cas de Epstein (1893). Amberg (1901) en publie cinq cas observés chez des enfants de deux ans et demi à cinq ans. Les mémoires d'ensemble les plus importants sont celui de Legrand (1902) et surtout celui d'Olinto de Oliveira (de Porto-Alegre, Brésil), paru en 1905. Ce travail, cité par tous les auteurs qui se sont occupés de la question, a trait à des recherches systématiques et prolongées, portant sur 6.000 enfants en l'espace de deux années. Les 100 cas observés se répartissent de la façon suivante :

de 0 à 1 an.....	0 cas
de 1 à 2 ans....	5 cas
de 2 à 5 ans....	37 cas
de 5 à 10 ans...	45 cas
de 10 à 15 ans....	13 cas

Ainsi donc, d'après une statistique assez considérable effectuée au Brésil, absence totale de dysenterie amibienne avant l'âge de deux ans.

Jusqu'à ces derniers temps, on ne savait rien de la dysenterie du premier âge dans les pays tempérés. Il est établi au contraire, depuis ces dernières années, que la dysenterie amibienne devient de plus en plus fréquente chez l'adulte; non seulement elle est apportée par les coloniaux, porteurs de kystes d'Amibes, mais encore il existe une dysenterie amibienne autochtone, dont on possède déjà de nombreuses observations. Sans parler des cas observés en Allemagne (Berlin, Silésie, etc.) et en Sibérie, nous connaissons pour la France des cas constatés à Paris (Causade et Joltrain, 1907; Galliard et

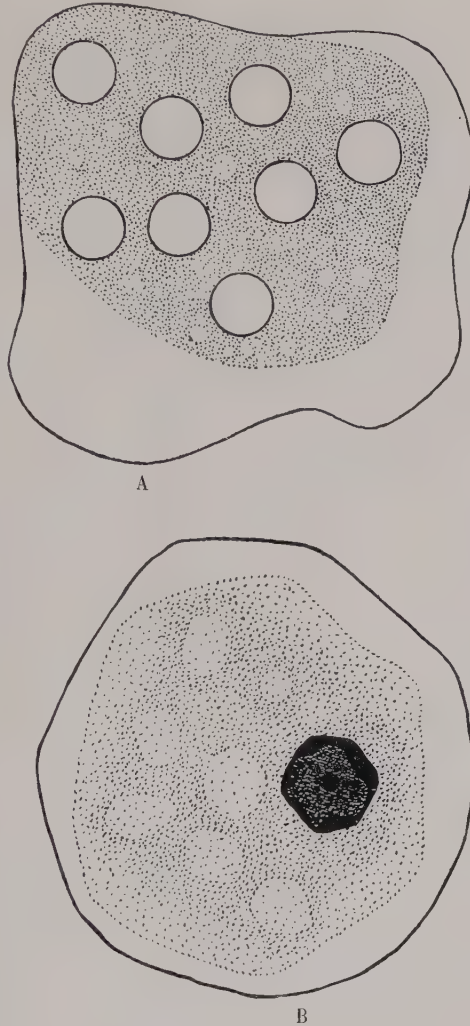


Fig. 3. — *Entamoeba dysenteriae*, forme végétative. A, aspect à l'état frais, d'après Brumpt; B, coloration à l'hématoxyline ferrique (*original*). $\times 2.000$

Brumpt, 1912) ; à Saint-Denis (Laperche, 1909), à Nanterre (Bobillier, 1913), à Marseille (Billet, 1907), à Lyon (Garin, 1910). Il est donc certain, que si la dysenterie amibienne est si peu connue chez l'enfant, c'est parce qu'on néglige de faire systématiquement l'examen microscopique des selles à l'état frais. On ne saurait assez répéter que l'examen bactériologique ordinaire de frottis desséchés et colorés tant bien que mal par un colorant basique, ne montre généralement rien. Ce qu'il faut faire, c'est l'examen des mucosités fraîches, encore chaudes, non diluées et simplement étalées entre lame et lamelle.



Fig. 4. — *Entamoeba dysenteriae*. — Kyste. Le noyau s'est divisé en 2, puis en 4 noyaux qui donneront autant d'Amibes filles. D'après Hartmann. $\times 2000$

débute au retour d'un séjour en Auvergne, à Issoire, où l'enfant s'était trouvée dans des conditions hygiéniques défectueuses et où elle s'était très certainement contaminée.

La deuxième observation est d'autant plus intéressante qu'elle se rapporte au frère de la malade précédente, gros garçon bien portant, âgé de vingt-trois mois. Cet enfant ne fut isolé de sa sœur que le 5 mars, c'est-à-dire au moment où le diagnostic de dysenterie amibienne avait été déjà fait par l'examen microscopique des selles. La maladie débuta le 8 mars, le diagnostic fut fait le 9 par la constatation au microscope d'une grande quantité d'Amibes. Le traitement à

C'est grâce à cette recherche systématique, que tout récemment, Bobillier a pu signaler deux cas de dysenterie amibienne du tout petit enfant. La première observation a trait à une fillette de huit mois ; le diagnostic, fait tardivement, ne permit pas de sauver l'enfant, qui succomba cachectisée au bout de quinze jours. Le point intéressant de son histoire est l'étiologie de la maladie : l'enfant, née à Paris, n'a jamais été en contact avec des coloniaux ; la dysenterie

l'émétine permit de guérir rapidement le petit malade et les Amibes disparurent des selles dès le 17 mars, soit au douzième jour.

Ces deux observations sont très intéressantes au point de vue étiologique. Le petit garçon a été évidemment contaminé par sa sœur, l'incubation a duré plus de trois jours et moins de treize. Cet enfant s'est montré très sensible au virus, alors que les parents, exposés aux mêmes chances d'infestation et se trouvant même en contact plus intime avec la malade, n'ont présenté aucun accident.

Bobillier rapporte en outre deux observations relevées par le Dr Lesage et ayant trait, l'une à un enfant d'un an, l'autre à un enfant de treize mois sevré.

D'après les constatations microscopiques faites dans les quatre cas, il semble bien qu'il y ait eu toujours des kystes tétranucléés. Dans ses deux observations personnelles, Bobillier dit avoir vu dans les Amibes un, deux, trois ou quatre noyaux à l'état frais ou après coloration à l'hématoxyline ferrique. Il considère les formes tétranucléées comme des kystes en voie de formation ; les véritables kystes à membrane nette étaient plus rares. Un détail pourtant nous a surpris : dans les formes mononucléées, Bobillier aurait vu un noyau volumineux occupant presque toute l'Amibe. Il est regrettable que l'auteur n'ait pas joint à sa description une figure dessinée à la chambre claire, car généralement, on n'observe pas chez *Entamœba dysenterix*, un noyau aussi volumineux.

Dans les deux cas de Lesage, des kystes tétranucléés peu nombreux ont été constatés.

Au point de vue expérimental, Bobillier a obtenu un résultat très intéressant. Alors que, dans les deux cas de Lesage, l'inoculation intra-rectale au jeune Chat, avait été positive, elle n'avait pas réussi avec le second malade de Bobillier. Par contre, un autre jeune Chat, nourri avec du lait tenant en suspension des selles desséchées depuis près d'un mois, présenta au bout de dix-huit jours une dysenterie

amibienne typique. Cette expérience montre bien la réalité de la contamination par les kystes même desséchés.

Ces faits concordent avec les résultats des inoculations expérimentales. Il est reconnu que celles-ci réussissent beaucoup mieux avec de jeunes Chats qu'avec des Chats adultes. En inoculant dans le rectum des selles toutes fraîches et riches en Amibes, Brumpt a obtenu, notamment à Paris, 100 pour 100 de succès avec deux cas de dysenterie amibienne autochtone et quatre cas de dysenterie exotique. Garin et Parrot ont obtenu à Lyon dans les mêmes conditions 60 pour 100 de succès; ils ont même observé l'éclosion spontanée d'une conjonctivite purulente avec présence d'Amibes dans le pus.

Abcès amibien du foie

L'abcès du foie d'origine amibienne paraît rare chez l'enfant. Leblond, dans sa thèse publiée en 1892, n'a pu en réunir que quatre cas. Zancarol n'en a pas vu un seul sur 600 cas de dysenterie amibienne; Oddo n'en a réuni que 13 cas y compris les 4 cas de Leblond; Olivito de Oliveira (1903), au Brésil, n'en a vu que 3 cas chez des nourrissons de cinq, dix-sept et vingt et un mois. Slaughter en cite un cas en Virginie, en 1895. Oddo conclut que la rectite amibienne, quoique très commune chez l'enfant, n'amène que rarement la suppuration hépatique.

Ce fait concorde encore avec les résultats expérimentaux. Brumpt, malgré de nombreux passages, n'en a jamais obtenu. Pourtant, avec un virus, il est arrivé à 10 passages successifs et le même virus, repris par Chatton, lui a encore fourni 11 passages, soit en tout 21 passages.

Par contre, Marchoux au Soudan a obtenu 52 abcès sur 82 cas. Il semble donc que, chez les jeunes sujets, l'abcès amibien du foie est exceptionnel, par suite d'une résistance particulière. Ce fait est d'autant plus intéressant que l'abcès du foie non amibien est loin d'être une rareté

chez l'enfant. Mais, tandis que l'angiocholite et la dysenterie sont les deux grandes causes de suppuration hépatique chez l'adulte, chez l'enfant cet accident reconnaît surtout pour cause les traumatismes ou l'appendicite chronique, plus rarement des Helminthes tels que des Ascarides remontant par les voies biliaires. D'ailleurs, les caractères anatomo-pathologiques de ces divers abcès sont assez différents : l'abcès dysentérique et l'abcès traumatique sont isolés et volumineux ; l'abcès vermineux est aréolaire, tandis que l'abcès métastatique, lié à une infection générale, est de petit volume.

Il est important de savoir comment s'infeste l'enfant, afin de pouvoir le préserver. Une des causes d'infestation est certainement l'absorption des kystes ; ceux-ci existent évidemment dans la nature, mais en outre, il ne faut pas oublier qu'ils se forment en quantité dans le tube digestif des malades, et particulièrement des chroniques. Le contact des selles fraîches d'individus en bonne santé apparente peut donc être très dangereux et produire des *infections familiales*. Voici donc le second exemple d'infection susceptible d'être transmise de l'Homme à l'enfant par la voie familiale.

Dysenterie à Infusoires

La dysenterie à Infusoires est presque toujours produite par le *Balantidium coli* (fig. 5). D'ailleurs, quel que soit l'Infusoire en cause, le diagnostic microscopique s'impose. Cette forme de dysenterie ne se complique généralement pas d'abcès du foie, mais il se produit des ulcérations du gros intestin qui, pour être superficielles, n'en causent pas moins de graves désordres. La dysenterie balantidienne est une maladie encore très peu étudiée ; aussi

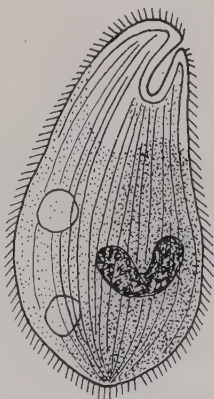


Fig. 5. — *Balantidium coli*, d'après Brumpt. $\times 480$.

n'avons-nous trouvé que trois observations ayant trait au petit enfant.

Le cas le plus ancien est celui de Shegalov, publié en 1899. Il a trait à un garçon de cinq ans et quatre mois présentant de la diarrhée, du météorisme, de la sensibilité de l'abdomen, de la pâleur des muqueuses. Le malade a été suivi pendant trente huit jours, durant lesquels on observa de la fièvre pendant les vingt-huit premiers jours. On finit par débarrasser l'enfant de ses parasites, en lui donnant de l'huile de ricin et des lavements d'acides tannique et acétique.

Le cas de Chichuline date de 1900. Le malade, âgé de six ans, était le fils d'un fermier ; il avait déjà eu un premier accident imputable à la viande de Porc. Au cours de ce premier accident, le père, la mère et la servante tombèrent malades en même temps que l'enfant. La mère mourut et les autres guérirent : tous avaient mangé du saucisson de Porc préparé par eux-mêmes.

Au cours de sa seconde atteinte, l'enfant, quand il fut examiné, souffrait depuis deux semaines d'une diarrhée sangui-nolente ; il avait commencé à manger du Porc peu de temps auparavant. Il était très anémié ; l'abdomen était distendu et sensible ; il avait de la fièvre et un peu d'œdème malléolaire ; les selles étaient douloureuses et renfermaient du sang, du pus, des œufs d'*Ascaris lumbricoïdes* et de nombreux *Balantidium*. Les Ascarides furent expulsés facilement par l'administration de santonine et de calomel, mais l'état de l'enfant ne fut pas amélioré. Alors, on lui donna de l'opium et finalement des lavements de benzoate de soude, alternant avec des lavements d'acide borique à 1 pour 100. Après une semaine de ce traitement, l'état de l'enfant ne fit qu'empirer et le nombre des *Balantidium* augmenta considérablement, si bien qu'en examinant les selles, tout le champ du microscope en était rempli. Finalement, l'enfant mourut dans le collapsus ; il ne fut pas possible de faire son autopsie.

Le cas de Toboadela est le plus récent (1911). La malade était une petite fille de dix ans, originaire des Canaries et

arrivant de la Havane. Les symptômes qu'elle présentait étaient de la fièvre, une rougeur généralisée de la peau avec prurit intense, de l'angine érythémateuse avec dysphagie ; la langue était saburrale et il y avait de la diarrhée. On porta d'abord le diagnostic d'urticaire fébrile et de dermatopathie entérogène. L'examen microscopique des selles montra ensuite la présence du *Balantidium coli*, associé à des œufs d'*Ascaris lumbricoïdes*, d'*Oxyurus vermicularis* et de *Trichocephalus trichiurus*. La malade fut suivie pendant dix-sept jours, du 11 au 28 décembre 1910 ; elle sortit de l'hôpital très améliorée, sinon guérie complètement. Le traitement consista en administration de thymol, puis d'extrait éthéré de Fougère mâle, alternant avec des purgatifs salins. L'emploi de potions au chlorure de calcium et d'eau de chaux ne semble pas avoir apporté d'obstacle à la disparition des *Balantidium*, dont le nombre diminua rapidement.

Nous devons noter ce fait intéressant de pathologie comparée, mis en lumière par Brumpt et Joyeux, que, chez le Porc, hôte habituel du *Balantidium coli*, les parasites, quand ils existent, sont très abondants chez les jeunes Porcs de quelques semaines, puis deviennent de plus en plus rares et disparaissent vers le huitième ou neuvième mois qui suit l'infection.

L'infestation se produit par l'ingestion de kystes avec l'eau ou les aliments : ces kystes sont répandus dans la nature par les Porcs, porteurs normaux de cette Infusoire. Divers Singes (Orang-Outang, Cynocéphales, Macaques) peuvent aussi être infestés naturellement.

Toboadela incrimine la consommation et la manipulation de la viande et des viscères du Porc ; il remarque que 35 pour 100 des cas observés chez les adultes se rapportent à des individus en contact avec les Porcs et à des régions où l'on manipule et consomme beaucoup de préparations de viande de Porc et notamment des saucisses. Il y a même des cas d'infestation subite, par exemple ceux de Gurvich, de Jonowski et de Chichuline.

Mais, ainsi que l'a montré Brumpt, il ne suffit pas d'avaler des kystes pour être infesté ; il faut encore que l'Infusoire trouve un milieu dont le chimisme lui soit favorable, autrement les kystes sont tués. Il semble que la réaction acide normale de l'estomac et des fèces s'oppose à la pullulation de ce parasite. Il reste aussi à voir si l'enfant est un terrain plus favorable que l'adulte.

Diarrhées à Flagellés

Les diarrhées à Flagellés sont produites par des Cercomadinés appartenant aux genres *Lamblia*, *Prowazekia*, *Tri-*

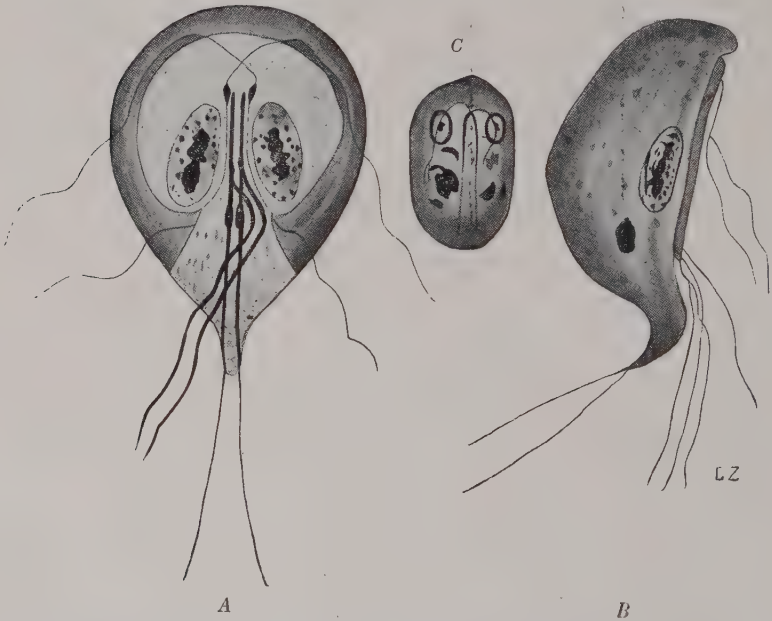


Fig. 6. — *Lamblia intestinalis*, A, vu de face; B, vu de profil; C, Kyste. Coloration à l'hématoxyline ferrique, d'après Wenyon. $\times 2.500$

chomonas et *Tetramitus*. Ces trois genres diffèrent essentiellement, au point de vue pathogénique, par leur siège : Les *Lamblia* (fig. 6) vivent dans l'intestin grêle, tandis que les

Trichomonas et les *Tetramitus* se rencontrent dans le gros intestin : cæcum et côlon. On voit tout de suite par là que les *Lambliæ* sont beaucoup plus difficiles à atteindre et causent des affections plus graves et plus tenaces.

Il est rare de trouver des *Lambliæ* dans les selles sous la forme flagellée, sauf dans les cas de diarrhée intense ; ils sont presque toujours enkystés. Leurs kystes ovalaires peuvent être reconnus à l'examen microscopique direct, et encore mieux sur les frottis colorés à l'hématoxyline ferrique : on distingue alors les flagelles repliés à l'intérieur de la membrane kystique.

Dans l'intestin grêle, les *Lambliæ* vivent fixés sur les cellules épithéliales. Lorsque leur nombre est considérable, ils peuvent causer des accidents sérieux, sous forme de catarrhe rebelle. Noc a trouvé ce parasite en abondance chez des individus atteints de diarrhée de Cochinchine ; Musgrave l'a vu très souvent chez les dysentériques amibiens ; il n'est pas rare à Paris (Brumpt et Goiffon). On connaît peu de cas chez les enfants, toujours parce qu'on néglige de faire systématiquement l'examen microscopique des matières fécales à l'état frais. Darling en a signalé récemment un cas chez un enfant de deux ans, dans la zone du canal de Panama. Il attribue l'infestation de son petit malade à une contamination possible par les déjections des Rats, qui sont tous infestés dans cette région.

En effet, divers Rongeurs, tels que les Rats et les Souris, sont les hôtes normaux du *Lambliæ intestinalis*, qui pullule dans leur intestin grêle. Ces animaux expulsent de nombreux kystes dans leurs matières fécales ; aussi n'est-il pas étonnant qu'ils les dispersent autour d'eux et que ces kystes puissent parvenir dans le tube digestif de l'Homme et notamment de l'enfant, qui porte volontiers à sa bouche toute espèce d'objets. D'autre part, Noc, à Saïgon, a reconnu que ces kystes peuvent être ingérés avec l'eau de boisson, car, il les a retrouvés dans les boues des filtres en porcelaine. Il est certain aussi que, comme pour les Infusoires, un chimisme parti-

culier du tube digestif est nécessaire pour que ces parasites puissent y pulluler. Il resterait à chercher si ce chimisme est plus particulièrement réalisé chez le petit enfant.

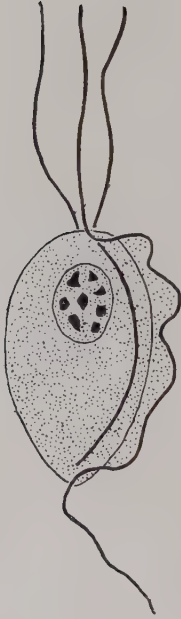


Fig. 7. — *Trichomonas intestinalis*,
d'après Brumpt. $\times 2600$



Fig. 8. — *Tetramitus Mesnili*,
d'après Brumpt. $\times 4.000$

Les *Trichomonas* et les *Tetramitus* vivent dans le gros intestin et se trouvent dans les selles sous la forme flagellée. Ces deux organismes ont été confondus bien souvent, ce qui est très facile, lorsqu'on se contente d'examiner les matières à l'état frais ; ils sont en effet très semblables, à l'état vivant, mais, sur des frottis fixés humides et colorés à l'hématoxyline ferrique, il est très aisé de les distinguer.

Les *Trichomonas* (fig. 7) sont presque arrondis ; ils possèdent une membrane ondulante très développée, sous-tendue et prolongée par un gros flagelle postérieur. Celui-ci part d'un blépharoplaste antérieur, qui donne également naissance à trois flagelles antérieurs plus fins. Du blépharoplaste part aussi un filament très sidérophile, qu'on nomme *axostyle*. Le noyau est volumineux et situé dans le tiers antérieur du corps.

Les *Tetramitus* (fig. 8) sont bien plus nettement piriformes, avec une extrémité postérieure effilée. Le noyau, très volumineux, est placé tout-à-fait en avant, au voisinage du blépharoplaste, d'où partent trois flagelles antérieurs, difficiles à colorer. En outre, l'animal possède un grand cytostome, bordé d'une courte membrane ondulante. Contrairement aux *Trichomonas*, ces animaux forment souvent des kystes qui sont nombreux dans les matières fécales.

Les *Trichomonas* et les *Tetramitus* jouent, chez l'Homme, le même rôle pathogène. Lorsqu'ils sont en petit nombre, leur action est nulle ; mais, lorsque la réaction du tube digestif devient alcaline, ils peuvent pulluler au point d'entretenir un catarrhe chronique de l'intestin.

Les dysenteries à Flagellés sont très mal connues chez les enfants. Il y a là un sujet de recherches des plus intéressants, qui nécessite des examens méthodiques des déjections, à la fois à l'état frais et sur des frottis fixés humides et colorés à l'hématoxyline ferrique. Goiffon a constaté, chez l'adulte, que les infections à Flagellés coïncident toujours avec un état d'anachlorhydrie. Cet état favorise le passage des parasites par l'estomac et leur fixation ultérieure dans l'intestin. Il faudrait rechercher si les mêmes conditions sont favorables à l'infestation de l'enfant.

Le récent travail de Mello-Leitão, effectué au dispensaire de l'Hôpital des Enfants de Rio-de-Janeiro, démontre bien l'existence d'une dysenterie à Flagellés, en tant qu'entité morbide. Sur 54 cas de dysenterie, il a trouvé 32 fois des Flagellés et 4 fois *Entamoeba tetragena*. Il considère que la

présence des Flagellés dans les selles des enfants dysentériques n'est pas due à une simple coïncidence, parce qu'il ne l'a jamais constatée chez des enfants au-dessous de quatre ans sans que ceux-ci soient atteints d'entérite, et parce que la diarrhée des porteurs de Flagellés, âgés de moins de deux ans, est toujours dysentérique. Inversement, dès que les Flagellés disparaissent, on voit cesser les troubles intestinaux.

Pour Mello-Leitão, la dysenterie à Flagellés est la forme la plus commune chez les enfants; elle est aussi beaucoup plus fréquente au-dessous de cinq ans qu'à l'âge adulte. Les Flagellés qu'il a rencontrés sont *Trichomonas intestinalis*, *Cercomonas hominis* (*Tetramitus Mesnili*) et *Lamblia intestinalis*.

Dans les 32 cas observés, les Flagellés se répartissaient ainsi: *Trichomonas* seul dans 9 cas; *Lamblia* seul dans 3 cas: *Trichomonas* et *Lamblia* dans 20 cas.

En ce qui concerne la fréquence et le rôle pathogène des Flagellés aux divers âges, voici un extrait du tableau de Mello-Leitão :

AGE	DYSENTERIE à FLAGELLÉS	AUTRES DYSENTERIES	FLAGELLÉS chez des sujets en bonne santé
de 0 à 1 an.....	7	4	0
de 1 à 2 ans.....	8	6	0
de 2 à 3 ans.....	5	4	1
de 3 à 4 ans.....	4	1	1
de 4 à 5 ans.....	2	0	0
de 5 à 6 ans.....	1	1	1
de 6 à 7 ans.....	2	1	1
de 7 à 9 ans.....	1	0	2
de 9 à 12 ans.....	2	1	2

On voit donc que les Flagellés sont surtout pathogènes chez les enfants au-dessous de trois ans.

Le sexe ne paraît avoir aucune influence; Mello-Leitão a observé 17 cas chez des garçons et 15 cas chez des filles. La maladie est plus fréquente à la fin de l'été et au commencement de l'automne.

CHAPITRE II

INFECTIONS DUES AUX SPOROZOAIRES

Coccidiose

La coccidiose est une maladie très mal connue chez l'Homme et encore moins bien observée chez l'enfant. Il est pourtant probable que celui-ci doit s'infester fréquemment avec des substances alimentaires ou des détritux souillés de spores de *Coccidium cuniculi* ou de *Coccidium hominis*, surtout à la campagne où les élevages de Lapins sont souvent très parasités.

On peut rapprocher de la coccidiose les curieuses lésions observées dans les parotides d'enfants de deux à six mois par Lœwenstein en 1907 et plus récemment, en 1911, par R. Mouchet, dans le foie d'un enfant de huit jours, dont la mort avait été attribuée à une hémorragie consécutive à la chute du cordon.

Le foie est sclérosé, le tissu conjonctif forme des manchons autour des vaisseaux sanguins et des canaux biliaires et il s'insinue entre les rangées de cellules hépatiques. Parmi ces derniers éléments, on trouve d'énormes cellules géantes; enfin, dans les canaux biliaires, on trouve, parmi les cellules épithéliales, de gros éléments, tous semblables comme taille

et comme structure, surtout nombreux dans les canaux de calibre moyen et petit.

Dans ces éléments, Mouchet a vu un corps protoplasmique très volumineux, chargé de grosses granulations presque dans toute sa masse, sauf à un pôle qui est généralement plus clair; au centre de l'élément se trouve une grosse vésicule claire, renfermant une masse volumineuse de couleur foncée et deux ou trois petites masses bien délimitées, de couleur foncée noir. Mouchet pense que ce sont là des cellules épithéliales renfermant un Protozoaire, peut-être à l'état de sporocystes.

L'examen des figures du mémoire de Mouchet nous porte à croire qu'il s'agit probablement de Coccidies. La situation de ces éléments, dans les cellules épithéliales des canaux biliaires, rappelle d'une façon frappante ce qu'on observe dans le foie des Lapins atteints de coccidiose. Ces éléments sont toutefois beaucoup plus grands que ceux du *Coccidium cuniculi* et font songer aux macrogamètes des *Aggregata*; on y retrouve, en effet, le protoplasme reticulé et très granuleux, le noyau volumineux, clair et vésiculeux, renfermant un très gros karyosome et une ou deux masses analogues à des centrosomes. Quoi qu'il en soit, il s'agit là d'un parasite très curieux, ayant infesté un enfant dans les premiers jours de sa naissance et ayant causé la mort avec des lésions hépatiques très accentuées. Des organismes analogues ont été trouvés par hasard dans les parotides d'enfants: C'est un sujet intéressant et peut-être un nouveau chapitre de Parasitologie humaine.

Paludisme

Dans les pays où règne le paludisme, cette endémie constitue une des grandes infections de l'enfance. Les considérations que nous allons développer s'appliquent surtout aux populations autochtones, que ce soit en Europe (Italie, Grèce, etc.) ou en dehors d'Europe. Les enfants des Européens

fixés aux colonies peuvent être moins frappés, parce qu'ils sont protégés plus ou moins efficacement, tandis que les populations indigènes, quelle qu'en soit la race, sont encore la plupart du temps livrées sans défense aux attaques des Moustiques.

C'est un fait reconnu que, dans les pays tropicaux paludéens, le pourcentage des enfants atteints est énorme et la mortalité considérable ; c'est ainsi que, d'après Steuber, en Afrique orientale allemande, 50 pour 100 des enfants meurent avant l'âge de quatre ans et presque toujours du paludisme.

Ces chiffres sont trop élevés pour les zones paludéennes des pays tempérés. Cardamatis s'est attaché à étudier en Grèce le paludisme infantile ; de nombreux examens de sang lui ont montré que les nouveau-nés et les nourrissons sont bien moins fréquemment atteints que les adultes. Il en conclut même à l'existence d'une sorte d'immunité pendant les trois premiers mois de la vie et surtout pendant le premier mois. Il a remarqué qu'en somme, pendant la première année, la morbidité est beaucoup plus faible que pendant le reste de l'enfance.

Cardamatis a surtout constaté chez les enfants des formes chroniques du paludisme, probablement parce que le diagnostic est généralement porté tardivement et que le traitement n'est pas assez énergique. On peut trouver aussi des enfants qui sont porteurs de parasites dans leur sang périphérique et ne présentent néanmoins aucun trouble morbide. Chez les petits enfants, Cardamatis a remarqué que l'accès n'est pas typique, en ce sens que les stades de frisson et de sueur manquent généralement ; le stade de chaleur peut durer très longtemps et se compliquer d'une diarrhée dont la nature exacte ne peut être diagnostiquée que par l'examen microscopique du sang.

Si la morbidité est toujours énorme sous les tropiques, la mortalité est variable suivant les races ; les Européens sont toujours très sensibles, ainsi que les Hindous et la plupart

des peuples de race jaune; il en est de même pour les Arabes de l'Afrique du nord. Non seulement, chez ces peuples, de nombreux enfants succombent, mais on voit aussi, comme l'a observé Jeanselme en Indo-Chine, des individus arriver à l'âge adulte, mais rester chétifs, de petite taille et incapables de se reproduire. Jamais ces races n'acquièrent l'immunité.

Dans les races résistantes, par exemple chez les Nègres de l'Afrique équatoriale, le paludisme infantile peut, au contraire, guérir spontanément. Les individus qui résistent acquièrent une immunité spéciale, qu'ils transmettent partiellement à leurs descendants; c'est ainsi que se sont constituées des races jouissant d'une immunité relative, bien que vivant dans des régions très palustres. Lorsque le paludisme infantile guérit spontanément, les adultes sont robustes et tout à fait normaux, mais ils se souviennent bien d'avoir eu une grosse rate dans leur enfance; celle-ci disparaît complètement, dès que la guérison a lieu et que l'immunité est acquise.

La splénomégalie est, en effet, un des principaux signes du paludisme infantile; ce symptôme a une importance considérable dans la séméiologie des infections infantiles. Il importe de ne pas confondre la splénomégalie paludéenne avec d'autres splénomégalies produites par diverses maladies parasitaires. Dans le paludisme, l'état général est bon, l'enfant n'est pas très amaigri; dans la leishmaniose, au contraire, l'amaigrissement est énorme, le corps squelettique et le gonflement de l'abdomen produit un contraste saisissant entre le tronc et les membres décharnés. L'hérédo-syphilis donne lieu aussi à une grosse rate, mais ce symptôme s'observe surtout chez les nouveau-nés et tend à diminuer dans la suite, contrairement à ce qui se produit dans le paludisme.

Ces distinctions étant établies, la splénomégalie paludéenne est le meilleur moyen qu'on possède pour établir l'index endémique du paludisme. Définissons d'abord cet index: c'est simplement le pourcentage des enfants au-dessous de dix ans qui sont infectés de paludisme; ils représentent les chances

qu'ont les immigrants d'être atteints de cette maladie. On ne s'adresse qu'aux enfants pour deux raisons : la première est qu'en pays très paludéen la splénomégalie disparaît chez l'adulte, la seconde est que, dans les pays moins infectés, où on trouve encore des grosses rates chez l'adulte, celles-ci ne peuvent pas donner une idée exacte de l'endémicité, parce que tous les adultes impaludés ne conservent pas leur grosse rate.

Voici d'ailleurs les rapports que Stephens et Christophers ont constatés entre la splénomégalie et la présence des parasites.

Depuis la naissance jusqu'à deux ans, le nombre des enfants porteurs de parasites est supérieur au chiffre des grosses rates; le paludisme est d'invasion trop récente pour avoir produit la splénomégalie. Au-dessus de deux ans, les chiffres des grosses rates dépassent un peu le taux parasitaire; enfin, au-dessus de dix ans, le taux splénomégalique est très supérieur au taux parasitaire. C'est pourquoi, en établissant l'index endémique, il faut éviter de mélanger les résultats obtenus avec les enfants et les adultes; parmi les enfants, il faut choisir ceux de deux à dix ans. C'est le seul moyen d'avoir un index exact et comparable entre diverses localités.

Les recherches récentes de Fusco en Italie confirment ces données. De 1908 à 1910, à l'Hôpital de la Miséricorde à Grosseto, cet auteur a pratiqué l'examen microscopique du sang de 147 enfants des deux sexes, dont l'âge variait de quelques jours à dix ans. Sur ce nombre, il y eut 109 examens positifs, soit 74 pour 100 d'enfants impaludés. Sur ces 109 examens, les enfants d'un à deux ans représentaient 90 pour 100 des cas et ceux de six à sept ans 92,03 pour 100. On voit donc par là que nombre d'enfants, quoique bien portants en apparence, peuvent être porteurs de parasites; chez ceux qui sont malades, les accidents sont fréquemment atypiques, ce qui peut égarer le diagnostic, si on n'a pas soin de faire l'examen microscopique du sang. Fusco est d'avis que la splénomégalie ne peut entrer en ligne de compte que lorsque le diagnostic

est confirmé au microscope par la constatation des parasites.

Tout ce que nous venons de dire s'applique au paludisme acquis par les voies ordinaires, c'est-à-dire par piquûre des *Anopheles*. Mais, en ce qui concerne l'enfant, il faut tenir compte du paludisme congénital. Nous laisserons de côté les cas d'infestation du fœtus dans l'utérus d'une mère paludéenne : ces cas sont en dehors de notre sujet, puisqu'ils ont trait aux infections fœtales ; de plus, le passage du parasite de la mère au fœtus n'est pas absolument prouvé.

Cardamatis nie l'existence d'un véritable paludisme congénital. Pour lui, le sang du fœtus renferme des anticorps qui s'opposent au développement des Plasmodies ; il s'appuie sur ce fait que, chez les mères infestées de paludisme, on trouve beaucoup plus de parasites dans le placenta maternel que dans le placenta fœtal. Dans les vaisseaux du cordon, il n'a jamais trouvé de parasites. Sabella, dans une étude sur le paludisme congénital, émet aussi des doutes sur la possibilité de l'infestation transplacentaire.

Fusco, sur 17 nouveau-nés provenant de mères atteintes plus ou moins gravement de paludisme, n'a jamais pu déceler la présence des parasites. Il n'a pas eu plus de succès en examinant le sang de la rate ou du cerveau des enfants mort-nés, ainsi que le sang du placenta et du cordon ombilical. Il conclut à l'extrême rareté de l'infection par la voie placentaire.

Concetti n'a pas trouvé de parasites dans le placenta fœtal, mais il en a constaté dans le placenta maternel. Il admet que la seule possibilité de transmission du paludisme de la mère à l'enfant est la production d'un infarctus ; l'enfant peut alors être infecté soit pendant la grossesse, soit au moment de l'accouchement.

On possède, au contraire, des observations démontrant d'une façon absolue l'infestation de l'enfant au moment de l'accouchement, par suite des déchirures du placenta. Dumollard et Viallet, d'Alger, relatent un cas de transmission de *Plasmodium falciparum* de la mère à l'enfant. L'observa-

tion de Lemaire, Dumollard et Laffont a trait au *Plasmodium malariae* ; celle de Tissier et Brumpt constate la transmission du *Plasmodium vivax* (fig. 9).

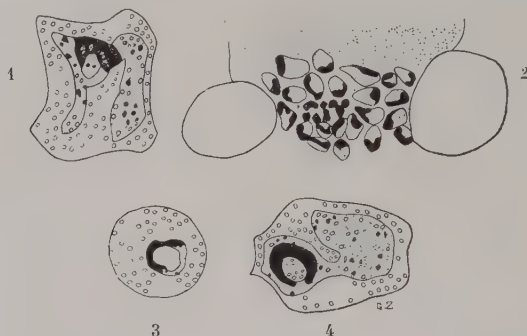


Fig. 9. — *Plasmodium vivax*. — 1, sang de l'enfant : schizonte âgé d'environ trente heures dans une hématie hypertrophiée et molle, pourvue de granulations de Schüffner ; 2, sang de l'enfant : globule éclaté : les mérozoïtes mûrs sont mis en liberté, à droite et à gauche, deux hématies normales ; 3, sang maternel : hématie parasitée depuis quelques heures et présentant des granulations de Schüffner ; 4, sang maternel : schizonte âgé de 24 à 46 heures. — Coloration au Pappenheim. D'après Brumpt. $\times 1800$.

Concetti a vu un enfant de quinze jours qui présentait, dès le lendemain de sa naissance, un accès caractérisé par un stade de frissons avec pâleur de la peau, suivi d'un stade de sueur. Les deux jours suivants, il n'y eut aucun symptôme, puis, le cinquième jour après la naissance, nouvel accès et ainsi de suite à intervalles réguliers. La médication quinquie fut instituée dès le huitième jour, aussi l'examen du sang a-t-il toujours été négatif. Le père de l'enfant, qui était médecin, avait constaté dans le placenta l'existence de quatre ou cinq infarctus hémorragiques.

Le gros intérêt de ces observations n'est pas seulement de montrer la possibilité de la transmission congénitale du paludisme, comme moyen surajouté d'infestation de l'enfant, mais encore de démontrer la pluralité des espèces qui produisent le paludisme ou mieux les paludismes. C'est un argument décisif à opposer aux rares partisans des théories

unicistes, s'il en était encore besoin après les concluantes démonstrations du Professeur R. Blanchard (1).

Pour terminer ce qui concerne le paludisme congénital, notons l'influence fatale du paludisme sur la grossesse. Ce sont plutôt ici le paludisme chronique et la cachexie paludéenne qui sont en cause, produisant des avortements plus ou moins fréquents chez les femmes enceintes. Brumpt en a signalé un exemple très frappant dans le pays somali, où la syphilis est très rare, mais où, dans les régions palustres, les avortements sont fréquents.

(1) **R. Blanchard**, *Les Moustiques ; histoire naturelle et médicale*. Paris, grand in-8°, 1905.

CHAPITRE III

INFECTIONS DUES AUX ORGANISMES SPIRALÉS

I. — LES SPIROCHÉTOSES

GÉNÉRALITÉS

Parmi les spirochétoses, celles qui sont produites par des parasites sanguicoles nous donnent, au moins en ce qui concerne la Pathologie comparée, une des meilleures preuves de l'influence de l'âge sur l'immunité sanguine. Expérimentalement, il est bien établi maintenant que les spirochétoses s'inoculent beaucoup plus facilement aux animaux jeunes qu'aux animaux adultes ; ce fait est surabondamment prouvé pour les Rongeurs (Rats, Souris, etc.) et pour les Oiseaux. En outre, la maladie est plus longue et plus grave chez les jeunes et elle produit souvent une immunité durable, comme c'est le cas pour les spirochétoses aviaires. Certains virus, tels que le *Spirochæta berbera* du nord de l'Afrique, ne prennent jamais sur les Souris adultes, mais seulement sur les animaux nouveau-nés.

Fièvre récurrente européenne

La fièvre récurrente européenne ne présente rien de particulier, en ce qui concerne l'âge des malades, mais il n'en est pas de même de la récurrente africaine ou fièvre des Tiques.

Les Poux, les Punaises, les Argas paraissent susceptibles de transmettre cette fièvre; nous étudierons plus particulièrement le rôle que jouent les Poux dans la transmission des spirochètoses humaines.

Fièvre récurrente africaine ou fièvre des Tiques

Cette maladie, due au *Spirochaeta Duttoni* (fig. 10), est bien

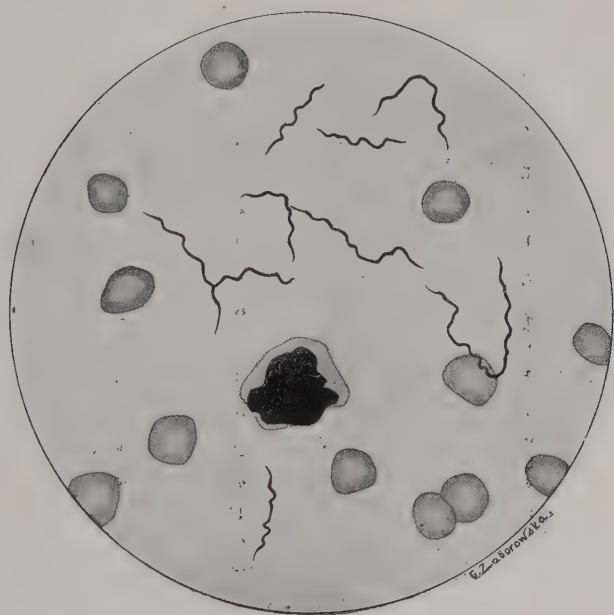


Fig. 10. — *Spirochaeta Duttoni*. — Frottis de sang de Souris, avec plusieurs globules rouges et un globule blanc. (Original). $\times 800$.

plus grave chez l'enfant que chez l'adulte; c'est le jeune âge qui fournit la mortalité la plus élevée et la maladie la plus caractérisée, avec de nombreux parasites dans le sang. Chez les adultes, au contraire, au moins pour les races indigènes, le sang renferme peu de parasites et le pronostic est bénin. Il est possible que, dans certains cas, cette bénignité soit due

à l'immunité acquise, produite par des attaques antérieures. Il est plus rationnel d'admettre avec Brumpt que l'immunité naturelle, qui apparaît et se développe avec l'âge dans toutes les spirochétoses humaines et aviaires, est le facteur principal de la protection des adultes.

Grothusen a étudié, en Afrique orientale allemande, une spirochétose qui s'attaque aux enfants et produit une forte mortalité : la maladie présente cette particularité que les parasites sont très nombreux dans le sang périphérique. Cette affection, qui paraît différente des spirochétoses déjà connues, sévit surtout sur les petits enfants de trois à six mois.

La fièvre récurrente de l'Inde s'attaque beaucoup aux enfants et nous trouvons un rapport très curieux entre la fréquence de la maladie et l'abondance des Poux. Percival, Mackie, à Bombay, ont constaté en effet que les garçons, plus fréquemment parasités par les Poux, sont plus atteints que les filles. Cela nous amène à parler de l'étiologie des fièvres récurrentes.

Le mécanisme de la transmission des fièvres récurrentes par le Pou a été définitivement élucidé, en ce qui concerne la fièvre récurrente du nord de l'Afrique, due au *Spirochæta berbera*, par Ch. Nicolle, Blaizot et Conseil. Ces auteurs ont démontré que le Spirochète ne se trouve ni dans le tube digestif, ni dans les déjections du Pou. Les Spirochètes ingérés par celui-ci disparaissent de l'estomac en cinq ou six heures ; on les retrouve ensuite, à partir du huitième jour, mais exclusivement dans le cœlôme, sous forme de Spirochètes métacycliques. L'infestation de l'Homme ne se produit donc ni par piqûre, ni par dépôt des déjections sur la peau ou les muqueuses, mais seulement lorsque l'individu piqué écrase le Pou sur sa peau, en se grattant ; le liquide cœlomique vient alors en contact avec les lésions de grattage et c'est ainsi que les Spirochètes pénètrent dans la circulation.

Nous trouverons, à propos des Trypanosomes, d'autres exemples de la transmission, en quelque sorte indirecte, de

certain virus par les Arthropodes ; cela montre qu'il ne faut pas s'en tenir à la conception un peu simpliste de l'Arthropode s'infectant par la trompe et réinoculant le virus par la même voie. Il y a d'autres modalités, qui varient considérablement le mode d'infestation et nécessitent des précautions prophylactiques adaptées à ces conditions particulières. Ce sont ces modalités qui expliquent certains insuccès des essais de transmission par piqûres et démontrent que l'expérimentation doit varier en tous sens ses tentatives et ne pas se contenter d'un procédé uniforme.

Quoi qu'il en soit, le rôle du Pou dans la transmission de certaines maladies infectieuses intéresse au plus haut point la pathologie infantile. En effet, les enfants sont parasités plus fréquemment que les adultes par ces Arthropodes, aussi seront-ils souvent plus exposés aux inoculations, comme c'est le cas pour la fièvre récurrente de l'Inde.

Un Acarien, l'*Ornithodoros moubata*, est également susceptible de transmettre à l'Homme la fièvre des Tiques.

II. — LES TRÉPONÉMOSES

GÉNÉRALITÉS

Les Tréponèmes sont très différents des Spirochètes, non seulement par leur morphologie, mais encore par la nature des maladies qu'ils produisent : au lieu d'être des parasites sanguicoles, ceux d'entre eux qui sont pathogènes envahissent l'organisme tout entier et produisent une maladie de très longue durée, qui ne confère pas l'immunité. Les deux grandes infections produites par les Tréponèmes sont la syphilis et le pian, qui toutes deux produisent chez les enfants des manifestations particulières.

Syphilis

La syphilis, causée par le *Treponema pallidum* (fig. 11), peut être chez l'enfant héréditaire ou acquise. La syphilis héréditaire est la plus fréquente; elle présente un très grand



Fig. 11. — Frottis de chancre avec *Treponema pallidum*, au milieu de globules rouges. (Original). $\times 1000$.

nombre de modalités. Elle peut être exclusivement d'origine paternelle, la mère étant indemne et le spermatozoïde emportant avec lui le *Treponema pallidum* dans l'ovule. Elle peut être maternelle et il y a lieu d'établir quelques distinctions dans le rôle joué alors par la mère. Celle-ci peut être déjà syphilitique avant d'être fécondée; elle peut devenir syphilitique par suite de la conception, le fœtus lui amenant l'infection, vers le deuxième mois, par la voie transplacentaire;

elle peut contracter la syphilis pendant la grossesse et alors les chances qu'a l'enfant de devenir syphilitique varient suivant l'époque de la contagion. L'enfant court le plus grand danger, quand l'infection de la mère a lieu du deuxième au cinquième mois ; du cinquième au septième mois, il peut échapper à la contamination ; celle-ci est rare, lorsque la mère est infectée du septième au neuvième mois. Enfin, lorsque le père et la mère sont syphilitiques, l'enfant est presque sûrement contaminé.

La syphilis héréditaire détermine chez l'enfant toutes espèces de troubles de la plus grande gravité. Nous ne ferons que mentionner ceux qu'on observe chez le fœtus ; le plus fréquent est la syphilis hépatique, caractérisée par de l'hépatite interstitielle diffuse et par des lésions nodulaires ; ces lésions produisent de l'hydramnios, pargène de la circulation hépatique. Le fœtus meurt dans 25 pour 100 des cas. Il en résulte l'avortement, du quatrième au septième mois, et plus tard l'accouchement prématuré.

Les lésions les plus intéressantes pour nous sont celles du nouveau-né et du petit enfant. Le nouveau-né est souvent atteint de pemphigus, notamment à la plante des pieds et à la paume des mains ; on trouve le Tréponème en abondance, non dans le liquide des bulles, mais dans le produit de râclage du fond de l'ulcération. Le nouveau-né peut aussi mourir d'asphyxie foudroyante ou encore d'hémorragie provenant de lésions vasculaires ou hépatiques.

Dans les trois premiers mois, on observe les signes de la syphilis héréditaire précoce. L'enfant reste petit, chétif ; sa peau est terne, ridée, flasque et comme bistrée ; il a l'air vieillot. Il y a des taches d'alopécie ou bien les cheveux sont rares, disséminés, laineux. Le crâne présente des déformations ou bosselures, connues sous le nom de crâne nati-forme ; le front est olympien, etc. Du côté de la peau, on voit apparaître soit du pemphigus tardif palmo-plantaire, soit des syphilides variées, maculeuses, papuleuses ou papulo-squaméuses. Les manifestations viscérales sont très variées

et se produisent dans beaucoup d'organes : rate, foie, larynx ; pourtant, les ganglions sont généralement de volume normal. Enfin, il y a des lésions des os des membres, produisant la maladie de Parrot ou pseudo-paralysie syphilitique du nouveau-né.

Plus tard, dans la moyenne et la grande enfance, apparaissent les stigmates dystrophiques bien connus : triade d'Hutchinson, déformations osseuses, surtout du tibia, stigmates d'infantilisme.

L'hérédo-syphilis sous toutes ses formes est d'un pronostic très grave. La mortalité est de 70 à 80 pour 100, soit avant, soit après la naissance. Non seulement le nouveau-né peut mourir de la syphilis héréditaire, mais encore il est très sensible aux infections gastro-intestinales et respiratoires. Enfin, l'hérédo-syphilis ne confère pas l'immunité et si le sujet survit, il peut très bien contracter la syphilis acquise.

Chez le petit enfant, la syphilis acquise provient toujours de l'infection directe ou indirecte par des accidents spécifiques contagieux : chancre ou plaques muqueuses. Cette infection peut se produire par l'allaitement, soit que la nourrice ait un accident spécifique au sein, soit qu'elle vienne simplement de donner le sein à un enfant porteur d'accidents spécifiques. Elle peut provenir du contact d'objets souillés de virus syphilitique, de baisers, d'attentats vénériens de diverses natures. Enfin, la syphilis peut être transmise à l'enfant par des opérations telles que la vaccine ou la circoncision. Par suite de ces modes particuliers de transmission, l'accident primitif est presque toujours extra-génital. L'évolution est la même que chez l'adulte, sauf pour le nourrisson, chez lequel la syphilis produit une cachexie aboutissant promptement à la mort. Souvent celle-ci est encore hâtée, par suite de l'intensité des lésions buccales qui s'opposent à l'alimentation.

Le Tréponème a été trouvé dans toutes les lésions de la syphilis infantile et de l'hérédo-syphilis ; on a constaté sa présence jusque dans l'ovule. Ces faits sont désormais bien acquis, aussi n'insisterons-nous pas. Nous nous contenterons

de donner comme exemple une figure représentant un foie de fœtus atteint d'hépatite syphilitique et dans lequel abondent les parasites (fig. 12).

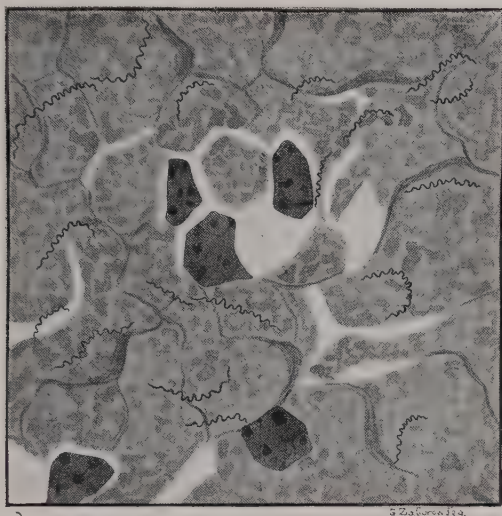


Fig. 12. — Coupe de foie de fœtus syphilitique, imprégné au nitrate d'argent. (Original). $\times 900$.

Pian

Le pian est une maladie très voisine de la syphilis et très fréquente chez les enfants dans la zone intertropicale. Il est contagieux à ce point que, dans les régions à population dense où il est endémique, aucun enfant n'y échappe. Jean-selme a vu souvent, au Cambodge et au Laos, la maladie passer de la mère au nourrisson, par le sein couvert de papillomes pianiques. La transmission paraît se produire généralement par contact direct; pourtant le rôle des Mouches n'est pas négligeable, comme le montrent les expériences de Castellani. Cet expérimentateur a réussi à infecter des Singes, en déposant sur deux petites plaies superficielles des Mouches capturées sur des pustules de pian.

La contagion n'est pas héréditaire; le pian est toujours acquis. D'après Jeanselme, il n'apparaît pas chez le nouveau-né dans les trois semaines qui suivent la naissance. Le pian ne paraît pas non plus être congénital; pourtant Jeanselme rapporte un cas cité par Hallen, dans lequel un enfant de vingt jours a montré une éruption pianique généralisée; Hallen suppose que l'inoculation a eu lieu dans les voies génitales de la mère atteinte de pian.

Le *Treponema pallidum* (fig. 13), parasite qui cause le



Fig. 13 — *Treponema pallidum*, dans le sang. D'après Brumpt. $\times 1625$.

pian et dont la découverte est due à Castellani, se rencontre en abondance dans les papillomes spécifiques, mais non dans les liquides de l'organisme ni dans les séquelles de pian (lésions osseuses).

CHAPITRE IV

INFECTIONS DUES AUX FLAGELLÉS

Les infections par les Flagellés des genres *Trypanosoma* et *Leishmania* vont nous fournir des exemples de maladies à la fois très dangereuses et spéciales à l'enfant.

I. — TRYPANOSOMOSES

Maladie du sommeil

Nous ne dirons rien de la maladie du sommeil, qui ne s'attaque pas particulièrement aux enfants et ne présente pas chez eux de symptômes spéciaux.

La trypanosomose qui paraît spéciale à l'enfance est la maladie de Chagas, découverte par cet expérimentateur brésilien dans l'Amérique du sud.

Trypanosomose américaine ou maladie de Chagas

L'agent pathogène, le *Trypanosoma Cruzi*, produit surtout chez les enfants, mais aussi chez les adultes, des troubles très variés, qu'on attribuait autrefois soit au paludisme, soit à l'ankylostomose. On désignait habituellement ces accidents sous le nom d'*opilação* ; depuis les travaux de Chagas, ce terme s'applique non seulement à l'anémie ankylostomienne, mais aussi aux troubles causés par le *Trypanosoma Cruzi*.

Ces troubles sont très polymorphes, aussi Chagas, qui en a fait une étude complète, distingue-t-il un certain nombre de formes cliniques très différentes les unes des autres. Au fond, ce polymorphisme n'est dû qu'aux diversités de localisation du parasite dans l'organisme et, en réalité, ce qui domine ces divers tableaux cliniques, c'est le syndrome de l'insuffisance thyroïdienne et quelquefois aussi de l'insuffisance surrénale, en un mot de l'insuffisance des glandes dites à sécrétion interne. On peut donc, avec Chagas, considérer cette maladie comme une thyroïdite parasitaire: celle-ci se manifeste soit sous la forme aiguë, soit sous la forme chronique.

Les formes aiguës sont plus particulières au tout petit enfant de quelques mois. Les petits malades présentent un aspect bouffi tout à fait caractéristique, dont la figure ci-jointe donne un idée (fig. 14). Cet œdème donne au toucher une sensation particulière de crépitation, qui apparaît dès les premiers jours de la maladie. Le corps thyroïde est toujours hypertrophié, même chez les tout petits enfants de deux ou trois mois, nourris uniquement avec du lait. Le foie, la rate et surtout les ganglions lymphatiques, notamment les ganglions axillaires, sont toujours plus ou moins hypertro-



Fig. 14. — Type d'enfant atteint de la maladie de Chagas. Remarquer l'aspect hébété, la bouffissure du visage et les œdèmes des membres. (Original).

phiés. Tels sont les symptômes constants et caractéristiques de la thyroïdite parasitaire aiguë, auxquels s'ajoute naturellement une température élevée pouvant atteindre 40° dans les cas graves, avec une légère rémission matutinale.

Ces formes évoluent en dix à trente jours; les petits malades meurent, ou bien leur thyroïdite prend la forme chronique myxœdémateuse. La mort se produit le plus souvent chez le petit enfant par suite de méningo-encéphalite aiguë et d'épanchements dans les séreuses. Chez les enfants plus âgés, le passage à la forme chronique est plus fréquent: après une période aiguë durant de dix à trente jours, les parasites disparaissent en grande partie de la circulation périphérique et les symptômes s'amendent.

Les formes chroniques sont consécutives aux formes aiguës bénignes. Suivant la prédominance des symptômes, on distingue des formes pseudo-myxœdémateuses, myxœdémateuses, cardiaques, nerveuses. Dans la forme pseudo-myxœdémateuse, on constate un état fonctionnel d'hypo-thyroïdisme contrastant avec les lésions anatomiques d'hyper-thyroïdisme. Cette forme est la plus fréquente chez le petit enfant, car, dans les cas aigus, il est rare qu'on n'observe pas la crépitation de la peau dont nous avons parlé plus haut. L'hypertrophie thyroïdienne n'est pas en rapport avec la durée de la maladie; elle peut être beaucoup plus accentuée chez de très jeunes enfants, âgés de moins d'un an, que chez des enfants de dix à douze ans.

La forme myxœdémateuse ne correspond pas exactement au véritable myxœdème; Chagas emploie cette dénomination pour désigner le degré le plus élevé de l'infiltration mucoïde du tissu cellulaire sous-cutané. Cette forme paraît assez rare; elle est liée à une atrophie du corps thyroïde.

La forme cardiaque est due à la localisation très curieuse des parasites dans les fibres musculaires et notamment dans le muscle cardiaque. C'est dans ces fibres que le *Trypanosoma Cruzi* effectue sa schizogonie sous la forme *Leishmania*. Le schéma du cycle évolutif de ce parasite que

nous donnons ci-joint (fig. 15) montre que, chez le Vertébré, le Trypanosome passe par un stade *Leishmania* intra-cellulaire (muscles, cœur, névroglie). Ces formes *Leishmania* se multiplient par schizogonie et donnent facilement des formes Trypa-

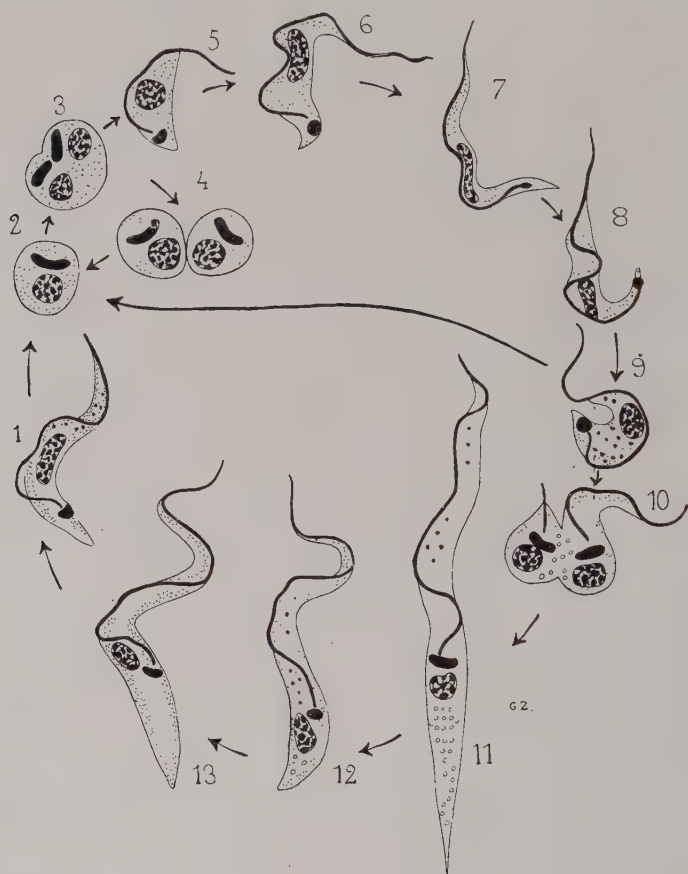


Fig. 15. — Cycle évolutif du *Trypanosoma Cruzi*. — 1, Trypanosome de l'intestin postérieur du *Conorhinus* ou de la Punaise, inoculable au Mammifère; 2 à 6, formes *Leishmania* et *Trypanosoma*, se développant dans les viscères du Mammifère; 7, forme jeune, grêle et très mobile, traversant le champ du microscope comme une flèche; 8, forme intermédiaire entre 7 et 9; 9, forme adulte pouvant indifféremment être réinoculée à un autre animal sensible (flèche allant vers 2) ou infecter certains Arthropodes; 10, forme *Crithidia* se divisant; 11, grande forme *Crithidia* jeune; 12, passage vers la forme Trypanosome; 13, Trypanosome jeune. D'après Brumpt. $\times 2500$.

nosomes, qui repassent dans la circulation périphérique. Nous avons représenté cette schizogonie dans la fibre musculaire cardiaque : on voit, dans une fibre, un groupe nombreux de *Leishmania* (fig. 16).



Fig. 16. — *Trypanosoma Cruzi*. — Formes *Leishmania* dans les fibres musculaires du cœur. (Original). $\times 1250$.

Cette localisation provoque des troubles profonds de la fonction du cœur : le rythme cardiaque est troublé par suite de la myocardite parasitaire et cela peut aboutir à l'asystolie aiguë. Chagas a minutieusement décrit tous les caractères de cette arythmie. En effet, ces symptômes ont une grande importance diagnostique, à cause de l'extrême fréquence de cette forme cardiaque chez les jeunes enfants. Il est à remarquer que, chez ces derniers, on n'observe pour ainsi dire jamais le phénomène de l'extrasystole ; Chagas ne l'a pas trouvé avant l'âge de huit ans. Par contre, on observe chez le petit enfant toute une série d'autres troubles arythmiques,

dépendant moins de l'irritabilité du muscle cardiaque que des fonctions conductrices du cœur en tant que vaisseau.

La forme nerveuse est due à la localisation du parasite en de multiples régions de l'encéphale. On trouve, en effet, des foyers dans l'écorce cérébrale, dans les noyaux centraux, le pont de Varôle, la moëlle allongée, etc. Dans tous ces points, on peut trouver des cellules de névroglie remplies de formes *Leishmania*.

Une des formes les plus fréquentes est la diplégie, au cours de laquelle les contractures l'emportent sur les accidents paralytiques. Les troubles et le tableau clinique qui en résultent sont extrêmement variés, mais restent en concordance parfaite avec les données histo-pathologiques fournies par les autopsies. Les contractures sont surtout accentuées aux membres inférieurs, alors que dans les membres supérieurs on observe des troubles de la motilité correspondant à l'athétose. Des troubles intellectuels accompagnent les troubles moteurs; on trouve tous les degrés de déchéance intellectuelle, depuis l'idiotie complète jusqu'au début du crétinisme.

Les crises aiguës ou subaiguës d'exacerbation sont rares chez l'enfant; aussi n'insisterons-nous pas sur ce point.

Les recherches anatomo-pathologiques et expérimentales de Chagas, Viana, Rochar-Lima, Brumpt, etc. ont surabondamment démontré que le *Trypanosoma Cruzi* est la cause de tous ces accidents. Il nous reste à savoir quelle est la porte d'entrée de ce Trypanosome, de manière à pouvoir en préserver l'enfant.

Les recherches de Chagas ont montré que le Trypanosome est transmis, au Brésil, par un grand Insecte hémiptère du groupe des Réduvides, le *Conorhinus megistus*. Brumpt a montré ensuite que d'autres Hémiptères, tels que diverses Punaises (*Cimex lectularius* d'Europe, *Cimex rotundatus* des contrées tropicales et un autre Réduvide, le *Rhodnius probitus*) peuvent aussi servir d'hôtes intermédiaires.

Le point le plus intéressant, concernant l'étiologie et bien mis en lumière par Brumpt, est que l'infestation ne se produit

pas par piqûre, mais par le contact des déjections avec les muqueuses. En effet, il n'y a de parasites, chez l'Insecte, ni dans la trompe ni dans les glandes salivaires. L'évolution des Trypanosomes se produit uniquement dans le tube digestif et on n'a pas observé de régurgitations permettant le passage des Trypanosomes virulents dans la trompe; ils ne pénètrent pas non plus dans les glandes salivaires.

Après succion du sang d'un individu parasité, les Trypanosomes se transforment dans l'estomac de l'Insecte en grosses formes latentes immobiles; dans l'intestin moyen, on trouve ensuite des formes *Herpetomonas* et *Crithidia*; enfin, dans l'intestin postérieur, les *Crithidia* se transforment en véritables Trypanosomes, auxquels Brumpt a donné le nom de Trypanosomes métacycliques, pour bien indiquer qu'ils terminent le cycle évolutif du parasite. Ces Trypanosomes métacycliques sont « seuls infectants »; ils ne sont évacués par l'Insecte que dans ses déjections. Pour que l'enfant soit infecté, il faut donc que les déjections viennent en contact avec une muqueuse, c'est-à-dire au niveau de la bouche, de l'anus ou de la conjonctive oculaire. En effet, les Trypanosomes métacycliques, comme l'a montré Brumpt, traversent difficilement l'épiderme, mais passent rapidement à travers les muqueuses.

La biologie des Conorhines nous donne la confirmation de ces données expérimentales. En effet, ces Insectes s'approchent la nuit des dormeurs et les piquent, de préférence au visage, d'où le nom de *Barbeiros*, de *Kissing-Bugs* qu'on leur donne au Brésil ou aux Etats-Unis. Leur piqûre est indolore et ne laisse pas de trace, mais, peu après s'être gorgés, ils évacuent leurs déjections. Il suffit donc que celles-ci viennent en contact avec une muqueuse, pour que les Trypanosomes métacycliques pénètrent à travers cette muqueuse et pour que l'infestation se produise.

Voilà donc un autre exemple de Protozoaire sanguicole transmis par un Arthropode piqueur, mais non par la piqûre elle-même. On voit quelle est l'importance étiologique de

cette contamination par les déjections et quels horizons elle ouvre pour l'étude des maladies parasitaires dont le mode de transmission est inconnu.

En ce qui concerne la maladie de Chagas, tout n'est pas encore dit, car les recherches entreprises à ce sujet sont encore trop récentes ; mais, au point de vue prophylactique, on peut déjà en conclure à l'absolue nécessité de préserver l'enfant, dans les contrées où cette maladie sévit, contre les piquûres de tous les Hémiptères.

II. — LEISHMANIOSE

Leishmaniose ou Kala-azar infantile

Une autre maladie du même groupe, spéciale à l'enfance, est la *Leishmaniose* ou *Kala-azar infantile*. C'est surtout une maladie du petit enfant ; elle sévit de préférence chez les enfants de quelques mois, s'observe assez fréquemment d'un à six ans et devient ensuite exceptionnelle. Elle est caractérisée par une fièvre irrégulière bien différente des accès paludéens et ne cédant pas à la quinine. En outre, l'état général de l'enfant est profondément atteint ; ce qu'on n'observe pas dans le paludisme. L'amaigrissement est extrême et contraste avec une splénomégalie considérable, qui distend l'abdomen ; l'examen du sang montre l'existence d'une anémie plus ou moins intense. On note aussi de l'hépatomégalie plus ou moins accentuée et des œdèmes diffus, mais qui ne rappellent pas les formes myxœdémateuses de la trypanosomose américaine. Il ne semble pas que les localisations muqueuses de cette maladie soient fréquentes ; en tout cas, on n'observe jamais d'ulcérations intestinales ou cutanées,

comme dans le kala-azar de l'Inde. Nicolle et ses collaborateurs d'une part, Lignos d'autre part, ont pourtant noté des ulcérations buccales aboutissant à la gangrène.

Cette maladie paraît être bien spéciale à l'enfant et surtout au jeune enfant jusqu'à six ans. Les malades les plus âgés, authentiquement reconnus dans la région méditerranéenne, étaient deux adolescents de dix-sept et dix-neuf ans. Il n'existe pas encore un seul cas certain de cette maladie chez l'adulte. Pianese a démontré que les observations de malades adultes rapportées par Gabbi sont inexactes ou suspectes.

C'est grâce aux travaux de Ch. Nicolle (de Tunis) et de ses collaborateurs que la leishmaniose infantile a été individualisée et séparée du bloc confus des anémies et des leucémies infantiles ; la découverte de sa nature parasitaire et l'étude de son étiologie sont un des plus beaux titres de gloire du directeur de l'Institut Pasteur de Tunis.

Le parasite qui cause la leishmaniose infantile appartient au genre *Leishmania* : c'est le *Leishmania infantum* (fig. 17). Les *Leishmania* sont incontestablement des Flagellés, puisqu'en culture sur gélose au sang ils se transforment en formes flagellées. Ils sont aussi très voisins des Trypanosomes,

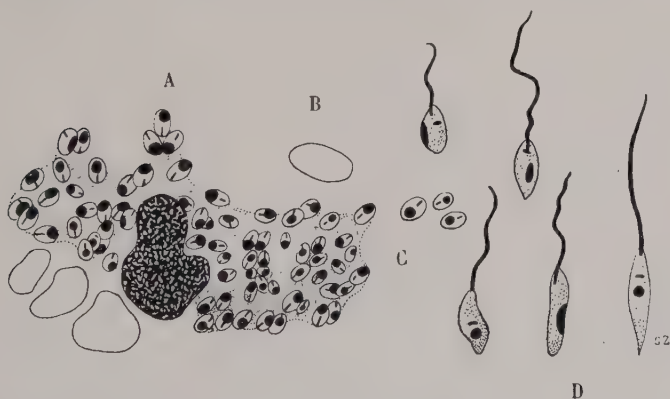


Fig. 17. — *Leishmania infantum*. — A, Grand mononucléaire bourré de parasites ; B, hématies ; C, 3 *Leishmania* isolés d'un macrophage ; D, formes flagellées des cultures. D'après Ch. Nicolle. $\times 2000$.

puisque, d'une part les formes de cultures sont semblables aux *Crithidia* et aux *Herpetomonas* et que, d'autre part, un Trypanosome, le *Trypanosoma Cruzi*, prend dans les tissus la forme *Leishmania*. Nous pouvons donc considérer les *Leishmania* comme des Flagellés adaptés au parasitisme endocellulaire ; nous ne connaissons pas encore leur forme Trypanosome.

Parmi les *Leishmania*, le parasite qui cause la leishmaniose infantile est aussi celui dont l'évolution est la mieux connue, toujours grâce aux travaux de Ch. Nicolle et de ses collaborateurs. C'est, en somme, un parasite habituel du Chien, qui peut être transmis accidentellement à l'enfant. L'origine canine de cette maladie ne fait plus maintenant aucun doute ; en effet, la maladie peut passer expérimentalement du Chien au Singe (Nicolle et M. Conor). D'autre part, la distribution de la maladie canine est superposable à celle de la maladie humaine et les populations les plus atteintes sont celles qui vivent en promiscuité plus complète avec le Chien.

Il reste à démontrer définitivement comment le parasite passe du Chien à l'Enfant, Il est infiniment probable, d'après Ch. Nicolle, que l'hôte intermédiaire est la Puce, représentée par la Puce de l'Homme (*Pulex irritans*) et la Puce du Chien (*Ctenocephalus canis*). Les expériences de Basile, Vicentini, Ed. Sargent, qui ont transmis la maladie du Chien au Chien, donnent un appui sérieux à l'hypothèse de Nicolle. Néanmoins, pour avoir une certitude absolue, il faudrait transmettre expérimentalement la maladie au moyen de la Puce du Chien au Singe et de l'Enfant ou du Singe au Chien. L'évolution du parasite dans la Puce est encore inconnue ; ce qui vient compliquer son étude, c'est la présence, chez la Puce du Chien, d'un *Herpetomonas* récemment décrit par Brumpt sous le nom d'*Herpetomonas ctenocephali*. C'est, en somme, à la même difficulté que s'est heurté Patton, dans ses recherches sur l'évolution du *Leishmania Donovanii* dans l'Inde, chez *Cimex rotundatus*, qui renferme, lui aussi, des formes flagellées banales.

Quoi qu'il en soit, l'origine canine du kala-azar infantile est bien démontrée, mais heureusement la maladie est plus rare chez l'Enfant que chez le Chien. Si on prend comme exemple des régions où 80 pour 100 des Chiens sont infectés, on ne trouve qu'un ou deux cas pour mille chez les enfants. Le Chien est l'hôte le plus fréquent et le plus dangereux, mais le

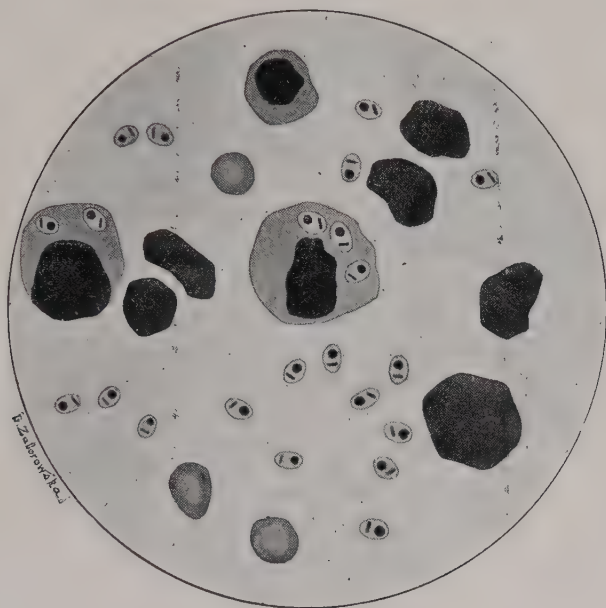


Fig. 18. — *Leishmania infantum*. — Frottis de rate de Chien atteint de kala-azar tunisien. On aperçoit deux grands mononucléaires, renfermant l'un 3 parasites, l'autre 2 parasites. D'après une préparation de Langeron. (*Original*). $\times 1000$.

Chat peut aussi être infesté spontanément, comme l'ont démontré les frères Sergent, Lombard et Quilichini.

Chez l'Enfant, comme chez le Chien ou le Chat, le parasite ne se rencontre qu'exceptionnellement dans la circulation périphérique ; il est toujours inclus dans les leucocytes. Il est, au contraire, très abondant dans la rate (fig. 18) et dans la

moëlle osseuse ; il y est toujours localisé dans les grands mononucléaires. Dans le foie, le parasite est beaucoup moins abondant ; il y est localisé dans les cellules endothéliales des capillaires, qui remplissent en quelque sorte le rôle de macrophages. Ces particularités anatomo-pathologiques rendent l'examen microscopique très délicat ; il est nécessaire, pour découvrir les parasites, de ponctionner la rate ou de trépaner un os long. Ces opérations peuvent être exécutées sans danger, car il suffit d'une trace de pulpe splénique ou de moëlle osseuse pour exécuter un frottis. Les parasites, quand ils existent, sont toujours très nombreux.

Cette maladie n'est pas seulement une curiosité pathologique pour le médecin des pays tempérés. En effet, elle est signalée en Europe en divers points de l'Italie et de la Russie méridionale ; en Grèce, dans l'Archipel où il est démontré que le *ponos* des îles de l'Archipel est identique au kala-azar infantile (Mesnil, Harantinos, Michaelidès) ; à Malte, en Espagne et en Portugal. Il est donc probable qu'on en découvrira tôt ou tard l'existence dans le midi de la France. En dehors d'Europe, la leishmaniose infantile existe en Tunisie, en Algérie, dans le nord de la Chine et au Paraguay.

Ce n'est pas ici le lieu de discuter les différences qui existent entre cette maladie et le kala-azar hindou ; notons seulement que ce dernier n'a pas encore pu être transmis expérimentalement au Chien et que la leishmaniose canine spontanée ne paraît pas exister aux Indes, sauf cependant à Ceylan, où Castellani l'a constatée. Ces divergences suffisent pour permettre de considérer, au moins provisoirement, la leishmaniose infantile méditerranéenne comme différente du kala-azar hindou.

Ce dernier paraît être jusqu'ici une maladie purement humaine, tandis que, dans le bassin méditerranéen, le Chien paraît constituer un réservoir de virus aux dépens duquel l'enfant vient s'infecter. On ne peut pourtant pas encore affirmer que la maladie du Chien et celle de l'enfant soient une seule et même entité morbide ; il faut attendre pour cela la

preuve expérimentale dont nous avons indiqué plus haut la nécessité.

La protection de l'enfant, dans les régions où sévit cette maladie, ne pourra être assurée qu'en l'éloignant autant que possible du contact des Chiens et des Chats. Il faudrait aussi que les propriétaires de ces animaux se résignassent à les faire examiner et à s'en séparer, dès qu'ils sont malades. Il ne faut pourtant pas s'illusionner sur l'efficacité de ces mesures ; même en mettant à part l'ignorance et le mauvais vouloir des propriétaires de Chiens ou de Chats, il faut encore compter, comme le fait remarquer Ch. Nicolle, avec la longue durée de l'infection chez l'animal ; les symptômes sont pendant longtemps et quelquefois toujours imperceptibles. Il arrive donc que le Chien soit guéri, mort ou disparu, lorsque les premiers troubles éclatent chez l'enfant. Pourtant, la prophylaxie de cette maladie a une grande importance, car elle est difficilement curable ; si le pronostic n'est pas aussi fatal qu'on le croyait tout d'abord, cette affection n'en a pas moins une très grande gravité.

TROISIÈME PARTIE

LES INFECTIONS DUES AUX HELMINTHES

GÉNÉRALITÉS

Il est de toute évidence que le parasitisme causé par les Helminthes est lié aux conditions d'infestation; il n'est pas moins évident que ces conditions sont très différentes chez l'enfant et chez l'adulte. En effet, d'une part l'alimentation n'est pas la même, notamment en ce qui concerne l'usage de la viande; d'autre part, l'enfant porte à sa bouche ou même ingère une foule d'objets auxquels l'adulte ne touche pas; enfin, l'enfant est en contact plus immédiat avec les animaux domestiques, à cause de sa petite taille, de ses jeux et de son habitude de se traîner à terre. Voilà les conditions qui régissent le mode d'infection de l'enfant, mais il faut encore tenir compte des conditions de réceptivité et de la nature du terrain.

Il est certain que l'enfant est bien plus parasité que l'adulte, toutes autres conditions étant égales. C'est d'ailleurs un fait bien connu en Pathologie comparée, que les jeunes animaux sont bien plus parasités que les adultes placés dans les mêmes conditions: ce fait est facile à vérifier pour les Chiens et les Chats, dont les petits peuvent renfermer des milliers d'Helminthes, alors que les parents sont peu ou pas parasités. Aussi cette facilité d'infestation de l'enfant le rend-elle beaucoup plus sensible et nécessite-t-elle une étude minutieuse des sources où il peut puiser ses Helminthes, afin de pouvoir établir une prophylaxie rationnelle.



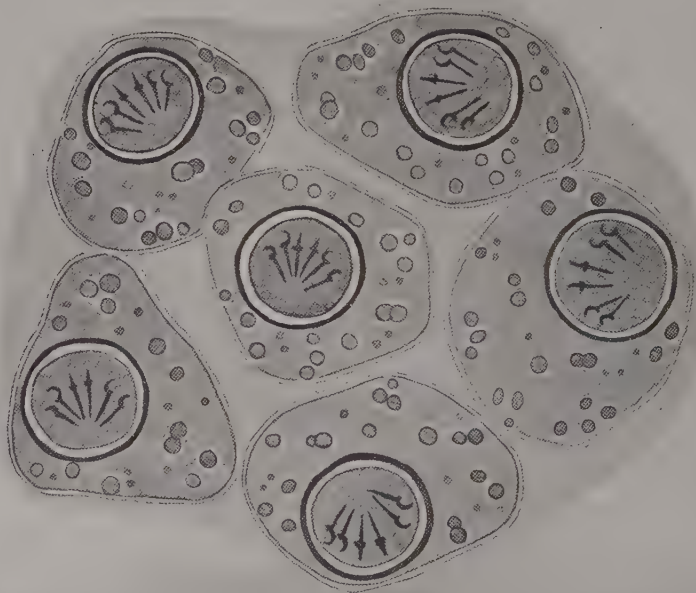
1



2



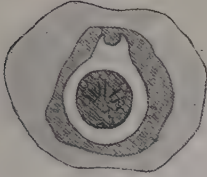
7



3

G. ZABOROWSKA AD NAT. DEL.

ŒUFS DE CESTODI



4



5



6



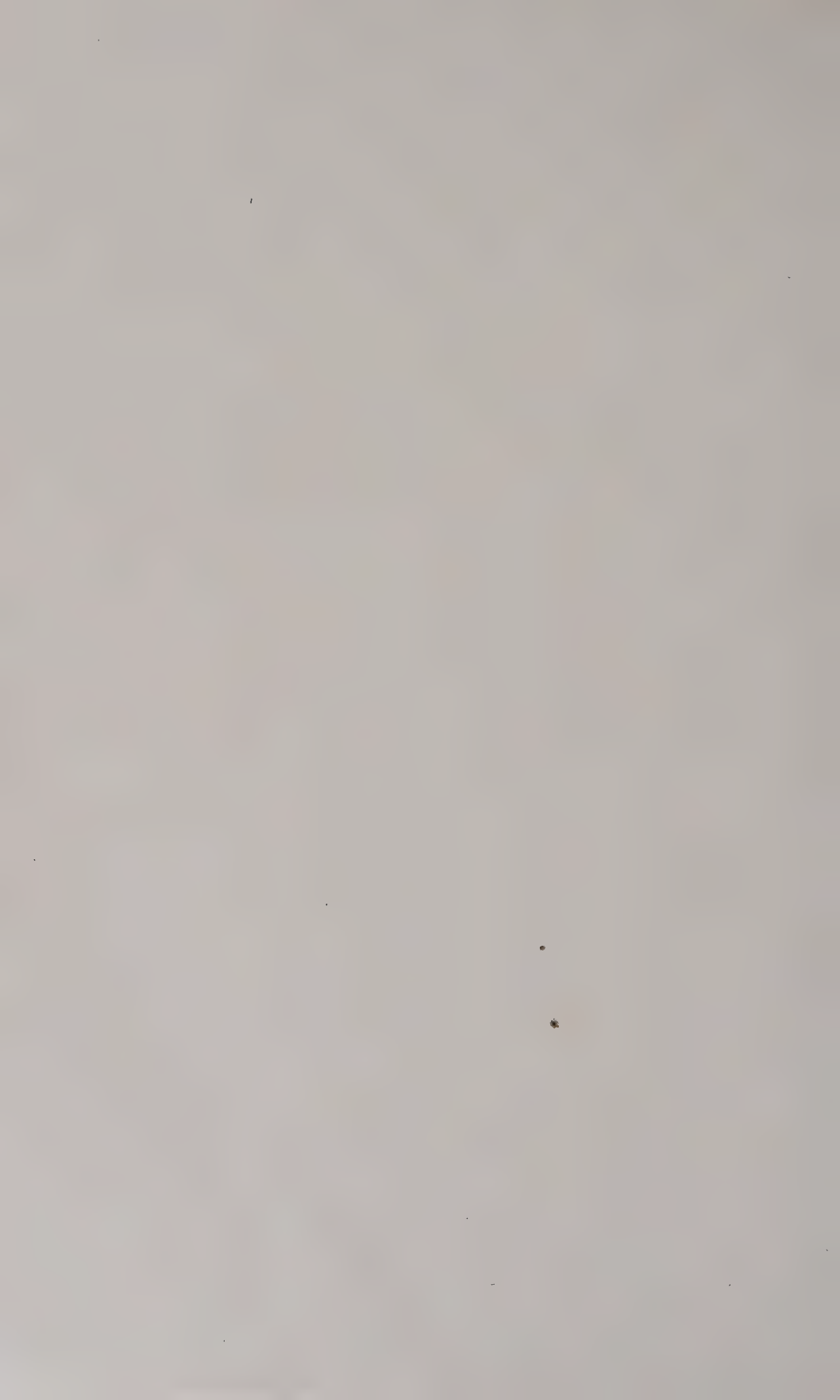
9



8



10



CHAPITRE PREMIER

INFECTIONS DUES AUX CESTODES

En ce qui concerne les Cestodes, deux faits de parasitisme dominant la pathologie infantile : ce sont les infestations par le *Dipylidium caninum* et par l'*Hymenolepis nana*. Nous étudierons des cas de parasitisme dus à d'autres Cestodes, mais ce sont chez l'enfant et surtout chez le tout petit enfant des exceptions et presque des curiosités, tandis que les deux parasites que nous venons de citer sont beaucoup plus fréquents.

Tænia solium et Tænia saginata

Le *Tænia solium* et le *Tænia saginata* peuvent se rencontrer chez l'enfant. Le Ténia est considéré par G. Railliet comme assez fréquent chez les enfants à Paris, mais cet auteur ne spécifie pas de quel Ténia il s'agit.

En France et à Paris (1), le *Tænia saginata* est beaucoup plus commun que le *Tænia solium*. En quatre mois, à l'hôpital des Enfants Malades, G. Railliet a observé quinze cas de grand Ténia. En Danemark, Krabbe trouve 10 enfants sur 1000 porteurs de Ténias; à Vienne, Monti observe jusqu'à 18 cas sur 1000 enfants malades. Les chiffres varient d'ailleurs avec les auteurs et suivant leur compétence en helminthologie.

Ce qui est intéressant, c'est l'âge des petits malades. Nous laissons de côté le fœtus, pour lequel on ne possède que deux observations d'ailleurs très suspectes. G. Railliet rapporte

(1) R. Blanchard, Notices sur les parasites de l'Homme. — Première série : De l'existence et de la prédominance anciennes du *Tænia saginata* dans l'Europe occidentale. *Mémoires de la Soc. de biologie*, (9), IV, p. 242-258, 1892.

vingt-huit observations sérieuses de *Tænia (solium* ou *saginata*) chez l'enfant au-dessous de deux ans. Le maximum de fréquence paraît, d'après Monti, se produire entre un et trois ans; il y aurait moins de cas de cinq à huit ans, puis, vers la puberté, le Ténia deviendrait plus fréquent.

Quoi qu'il en soit, ce genre de parasitisme est sous la dépendance étroite du régime alimentaire. Le Ténia inerme étant transmis par la viande de Bœuf et le Ténia armé par la viande de Porc, la prédominance de l'un ou l'autre parasite sera fonction du rôle que joueront ces viandes, consommées crues ou mal cuites, dans l'alimentation de l'enfant. La viande crue pilée, donnée comme moyen thérapeutique dans les diarrhées chroniques, a un effet très manifeste sur l'augmentation des cas de Ténia inerme chez les jeunes enfants; aussi est-il préférable de leur donner, non du Bœuf, mais du Mouton ou du Cheval, chez lesquels il n'y a pas de Cysticerques.

Le parasitisme produit par le Ténia inerme et le Ténia armé ne se manifeste généralement par aucun trouble chez les jeunes enfants; les troubles digestifs et nerveux, si fréquents avec le *Dipylidium caninum* et l'*Hymenolepis nana*, sont ici fort rares. Le plus souvent, la présence du Ver n'est indiquée que par l'expulsion des anneaux dans les selles (*Tænia solium*) ou leur sortie active dans l'intervalle des selles (*Tænia saginata*).

La prophylaxie de ces Vers consiste à surveiller l'alimentation des enfants et à supprimer la consommation du Bœuf et du Porc crus.

Cysticercose

Outre le parasitisme intestinal, ces deux Cestodes peuvent encore produire des accidents beaucoup plus graves, lorsqu'ils s'installent chez l'enfant, à l'état de larve et produisent la ladreie ou cysticercose. Bien que le maximum de fréquence de cette maladie se manifeste entre vingt et quarante ans, on

l'observe pourtant dès la première enfance. Heller a cité le cas d'un enfant de six mois, qui avait un Cysticerque dans le mésentère ; Virchow a vu un Cysticerque dans la suture coronaire d'un enfant de neuf mois ; Karewsky cite le cas d'un nourrisson ladre dont la mère avait le Ténia. Dans son très important ouvrage, écrit sous la direction et le contrôle du Professeur R. Blanchard, M^{lle} Elise Volovatz rapporte que les Cysticerques ont été trouvés dans le placenta, ce qui pourrait justifier la présence de ces larves chez le nouveau-né.

Vosgien a relevé des cas de ladrerie observés aux différents âges avec leurs localisations. Nous extrayons de son tableau les données suivantes :

AGE	LOCALISATION					
	OËIL	CERVEAU	MUSCLES	Peau et tissu cellulaire	Divers organes	Généralisation
0 à 10 ans	40 cas	4 cas	0 cas	4 cas	5 cas	2 cas
10 à 20 ans	34 cas	7 cas	0 cas	2 cas	0 cas	2 cas

On voit qu'il y a un âge de prédilection pour certaines localisations. L'œil est l'organe le plus atteint entre un et dix ans ; cette localisation présente 66 pour 100 des cas ; entre dix et vingt ans, elle ne représente plus que 64 pour 100.

La contamination se produit normalement par l'injection des œufs de Ténia. Il peut y avoir auto-infestation par régurgitation d'anneaux mûrs, mais le plus souvent l'infestation se produit par déglutition d'aliments ou d'objets souillés de matières fécales renfermant des débris d'anneaux mûrs. Le seul moyen prophylactique consiste à débarrasser de leurs parasites les enfants et les personnes de leur entourage.

Tænia echinococcus. — Kyste hydatique du foie

Il existe un Cestode dont la larve produit chez l'enfant des accidents redoutables et bien plus fréquents qu'on ne pourrait le penser. Nous voulons parler du *Tænia echinococcus*. On connaît chez l'enfant un bon nombre de cas de kyste hydatique ; les deux localisations les plus fréquentes sont le foie et le cerveau.

Le kyste hydatique du foie est assez fréquent chez l'enfant ; il ne semble pas que le sexe ait une influence. Les statistiques dressées par R. Blanchard dans son *Traité de Zoologie médicale* nous renseignent sur sa fréquence relative chez les enfants âgés de 10 ans au plus : en Allemagne, Krummacher l'a observé 4 fois sur 65 cas d'échinococcose, Neisser 29 fois sur 500 cas ; en Islande, Finsen l'a vu 20 fois sur 245 cas. Des statistiques plus récentes, et par conséquent plus étendues, ont été établies par Pontou. Sur un total de 46 cas d'échinococcose infantile, cet auteur a relevé 22 kystes du foie, 10 du cerveau, 5 des poumons et de la plèvre, 2 du cœur et du péricarde, 2 des reins, 2 de l'orbite, 1 de la face, 1 des os, 1 des organes génitaux. Guilaine rapporte 10 observations de kyste du foie et Fenouil 12 observations. Vegas et Cranwell, sur 948 observations, notent 135 cas entre un et dix ans et 200 cas entre onze et vingt ans ; le tiers de ces cas a trait à des malades de moins de vingt ans. Dévé a insisté aussi sur la fréquence des kystes méconnus de l'enfance.

Les kystes du cerveau viennent immédiatement après ceux du foie, dans l'ordre de fréquence : Beauduin en a réuni 88 observations : son malade le plus jeune avait trois ans et le plus âgé seize ans. De même pour les kystes du foie, l'âge le plus fréquemment atteint est la période comprise entre huit et quinze ans. Vegas et Cranwell comptent 27 enfants sur 31 atteints de kystes cérébraux. Babonneix

signale aussi leur fréquence remarquable chez les enfants et insiste sur leur gravité (mortalité de 78 pour 100).

Tout récemment, Sabrazès et Muratet ont signalé un cas très intéressant de kyste hydatique rénal chez un jeune garçon de onze ans, qui rendait des Hydatides dans ses urines. Cette observation est à rapprocher d'un cas analogue, observé récemment chez l'adulte en Lorraine par Février et Thiry.

D'après ce résumé des statistiques données par les auteurs qui se sont occupé des kystes hydatiques de l'enfant, on voit que cette maladie est, en somme, très rare chez le tout petit enfant ; elle ne commence à devenir fréquente qu'à partir de huit ou neuf ans. Pourtant, comme le dit Fenouil, le kyste hydatique du foie doit exister chez le nourrisson, mais il n'est généralement pas diagnostiqué, parce qu'il n'a pas acquis un développement suffisant pour produire des symptômes.

Pour l'enfant, le mode d'infestation est le même que pour l'adulte. Dès qu'il prend part à la nourriture commune, il se trouve exposé à l'infection par des substances alimentaires souillées d'œufs de *Ténia échinocoque*. Le contact du Chien, et même celui du Chat, comme l'ont montré les expériences de Devé, devient infectieux, lorsque ces animaux sont porteurs de *Ténias échinocoques* et expulsent continuellement des anneaux mûrs chargés d'œufs.

L'enfant peut en outre être infesté par le passage d'embryons hexacanthés à travers le placenta : c'est ainsi que Heyfelder a signalé des Hydatides du placenta et du cordon chez un fœtus de sept mois et que Cruveilhier a signalé des Hydatides chez un enfant de douze jours.

Dans l'espèce humaine, l'âge ne met pas à l'abri de l'infection hydatique, puisque les cas observés chez les enfants sont bien moins nombreux que ceux qui ont été signalés chez les adultes. Il ne faut d'ailleurs pas se méprendre sur la valeur de ces statistiques ; comme l'évolution du kyste est généralement très lente, il peut très bien arriver, comme l'a dit Madelung, que l'infestation se soit faite de très bonne heure dans l'enfance et que les symptômes n'éclatent que

longtemps après. D'ailleurs, Vegas et Cranwell pensent que l'enfant n'est pas seulement plus facile à contaminer que l'adulte, mais aussi bien plus exposé à la contamination, parce qu'il joue continuellement avec les Chiens, surtout dans les pays d'élevage des bestiaux.

Les conditions d'infestation ne sont d'ailleurs pas les mêmes suivant les races et les habitudes ; ce fait est particulièrement frappant dans les pays où les populations musulmane et chrétienne sont mélangées. Ainsi, en Algérie, Lemaire puis tout récemment Alberti, ont montré que la maladie hydatique est fréquente chez les enfants européens et rarissime chez les enfants musulmans ; ils ont reconnu aussi que la plus grande fréquence se manifeste après huit ans.

Un point intéressant de l'histoire de la maladie hydatique chez l'enfant est la question de l'échinococcose dite familiale. Dévé, à qui nous devons un travail très intéressant sur cette question, a fait connaître 23 observations très curieuses à ce point de vue. Il faut entendre ici le mot de familial non dans le sens de transmission héréditaire, mais dans le sens de groupement d'individus vivant sous le même toit et exposés aux mêmes chances d'infestation, c'est-à-dire au contact du Chien porteur de *Ténias échinocoques* adultes. Il est surabondamment prouvé que la source directe ou indirecte du kyste hydatique est le Chien ; celui-ci s'infeste en mangeant les viscères des animaux porteurs de kystes hydatiques : Porc, Mouton, Bœuf. Comme les Hydatides renferment d'innombrables scolex, le Chien infesté sera toujours porteur d'un très grand nombre de *Ténias échinocoques* adultes. Il en résulte qu'il élimine des quantités d'anneaux mûrs, chargés d'œufs, virus redoutable qui, introduit dans l'organisme de l'Homme, produit les terribles accidents que l'on sait.

Toute la prophylaxie du kyste roule donc autour du Chien. Mais ici il ne saurait être question de lutte contre ce précieux auxiliaire de l'Homme ; toutes les mesures qui paraîtraient menaçantes pour le Chien seraient vouées à un échec com-

plet. Ne touchons donc pas au Chien, qui est vraiment nécessaire à l'Homme, mais apprenons à ce dernier à préserver son fidèle serviteur et aussi à se préserver de lui. D'excellentes mesures ont été proposées dans ce but par Dévé et appuyées de toute l'autorité du Professeur R. Blanchard (1) : elles se résument en la saisie d'office dans les abattoirs et en la destruction effective des viscères envahis par les Echinocoques, puis en la réglementation de l'entrée des Chiens dans les abattoirs, par exemple en exigeant le port d'une muselière.

Si l'on arrivait ainsi à protéger le Chien et à rendre son infestation impossible, en empêchant de le nourrir avec des viscères contaminés, la question aurait déjà fait un grand pas. Il n'y aurait plus qu'à apprendre à l'Homme à être moins familier avec le Chien, à ne pas se laisser lécher la figure et à ne pas faire manger le Chien dans son assiette. C'est là surtout le grand danger pour les enfants qui jouent avec les Chiens, se roulent à terre avec eux et les laissent trop fréquemment partager leur repas. Ces familiarités seraient moins dangereuses, si le Chien n'était pas si souvent infesté de parasites. Blanc et Hedin ne viennent-ils pas de montrer qu'à Montpellier 80 pour 100 des Chiens errants sont infestés de Ténias échinocoques ?

Dipylidium caninum

Le *Dipylidium caninum* est un Ténia dé qui vit habituellement dans l'intestin grêle du Chien et du Chat. Il est caractérisé avant tout par ses anneaux pourvus de deux pores génitaux latéraux, correspondant à un appareil génital double. En outre, dans les anneaux mûrs, reconnaissables à leur forme en graine de concombre et à leur teinte rougeâtre, les œufs

(1) **R. Blanchard**, Sur un travail de M. le Dr Dévé de Rouen, intitulé : Mémoire sur la prophylaxie de la maladie hydatique. *Bulletin de l'Académie de médecine*, (3), LII, p. 501-512, 1904. — Prophylaxie de la maladie hydatique, *Archives de Parasitologie*, IX, p. 451-462, 1905.

arrondis, larges, de 35 à 40 μ , sont rassemblés par groupes de huit à seize dans des capsules utérines ou ovigères absolument caractéristiques (pl. I, 3). Ce caractère, joint à celui du double pore génital, permet de reconnaître à coup sûr un anneau mûr de *Dipylidium*. Ces détails sont importants à connaître, car le diagnostic se fait par l'examen des anneaux mûrs éliminés et non par l'examen microscopique des selles. La tête de l'animal présente aussi des caractères particuliers ; elle est munie d'un rostre pourvu de trois ou quatre couronnes de crochets caducs, en forme d'aiguillons de Rosier.

L'évolution de ce parasite est très curieuse : l'hôte intermédiaire le plus habituel est la Puce du Chien (*Ctenocephalus canis*), la Puce du Chat et aussi la Puce de l'Homme (*Pulex irritans*). La larve est un *Cryptocystis*, c'est-à-dire une petite larve à vésicule caudale très réduite ; elle se développe dans la cavité viscérale de la Puce. Le Pou du Chien (*Trichodectes canis*) peut servir aussi d'hôte intermédiaire, mais son rôle en pathologie humaine paraît beaucoup plus effacé que celui de la Puce.

L'enfant s'infeste en avalant les Puces ; il semble tout d'abord que cet accident doive être rare, mais en réalité il est beaucoup plus fréquent qu'on ne croit. Les Puces qui se trouvent dans le pelage du Chien ou du Chat sautent dans les aliments (soupe, tasse de lait, etc.) et s'y noient ; c'est ainsi qu'elles sont ingérées. Les aliments de l'enfant sont ainsi contaminés soit chez lui, soit à la laiterie, pour les enfants nourris au biberon.

Le parasitisme par le *Dipylidium caninum* doit être fréquent, car le Professeur R. Blanchard en a signalé 61 cas, dont 5 en France, et parmi ceux-ci 4 pour Paris seulement, tous les quatre décrits par lui. Le Professeur R. Blanchard fait remarquer très justement que les cas sont surtout fréquents dans les pays où l'attention des cliniciens a été attirée sur ce parasite. C'est ainsi que, sur les 61 cas cités, un seul concerne l'Amérique ; sur les 60 autres, 16 cas ont été observés en Allemagne et 21 en Danemark. Nous venons de dire que, sur

les 5 cas français, 4 étaient parisiens. Ce pourcentage est du simplement à l'influence des Professeurs Blanchard Leuckart, Bollinger et Kräbber qui, dans leur pays respectif, ont recherché les cas de ce parasitisme.

Depuis la dernière publication du Professeur Blanchard, d'autres cas ont été signalés : celui de Condorelli-Francaviglia et de Gaetani, celui de Vacca, tous deux observés à Catane, chez des enfants de deux et trois mois ; celui de Seale (1908) concernant une petite fille de quatre ans, dans l'Afrique du sud ; enfin les 6 cas observés par G. Luis dans le Vorarlberg.

Sur ces 6 cas, 5 ont été constatés dans la même famille : la mère, âgée de 38 ans, souffrait depuis trois ans de pesanteurs et de douleurs à l'épigastre ; elle rendait des anneaux dans ses selles. Après traitement, elle expulsa le nombre énorme de 208 *Dipylidium* adultes, plus de nombreux fragments. Sept mois plus tard, elle rend de nouveau des anneaux et s'aperçoit que quatre de ses enfants en rendent aussi, mais sans présenter de symptômes morbides. Une nouvelle cure fait expulser aux enfants et à la mère de nombreux exemplaires, qui ne purent être comptés. La guérison fut alors radicale et définitive pour tous. L'infection avait été propagée dans la famille par le Chat favori. Le sixième cas observé par Luis a trait à une femme de 27 ans, qui, traitée, rendit 27 *Dipylidium* adultes.

Ce qui rend ces 6 cas très intéressants, c'est le caractère familial de l'infestation pour les cinq premiers (le mot familial étant pris dans le sens de personnes exposées sous le même toit aux mêmes causes d'infestation), l'expulsion d'un nombre de Vers très supérieur à ce qui était connu pour les autres cas (le chiffre le plus élevé étant jusqu'alors de 48), et enfin l'infestation d'adultes (2 adultes sur 6 cas, alors que, dans les 64 cas connus auparavant, on ne trouve que 7 adultes).

Cela porte à 70 le nombre des cas dont nous avons connaissance ; sur ces 70 cas, 9 seulement ont été observés chez des adultes : ce sont les cas de Dubois (1751), de Cobbold (1872), de Martin (1888), de Müller (1899), de Zschokke (1903), les

deux cas de Bollinger (1905), et les deux cas de Luis (1911). Tous, à l'exception des deux cas de Luis, de date plus récente, sont rapportés dans le mémoire du Professeur R. Blanchard, publié en 1907. Cela montre bien la plus grande fréquence du parasite chez l'enfant.

Les accidents produits par ce Ver ne sont pas négligeables; ce sont toujours les troubles gastro-intestinaux et nerveux caractéristiques de l'helminthiase. Aussi est-il nécessaire non seulement de débarrasser l'enfant de ses parasites, ce qui est facile, mais encore de le préserver de l'infestation. Nous ne saurions mieux faire que de reproduire l'indication des mesures prophylactiques conseillées par le Professeur R. Blanchard :

1° Débarrasser les Chiens et les Chats de leurs parasites intestinaux;

2° Les délivrer aussi de leurs parasites externes et tenir leur pelage en bon état de propreté, au moyen de bains insecticides et de savonnages;

3° Eviter d'une façon générale les privautés avec ces animaux domestiques, qui peuvent être l'origine de diverses maladies parasitaires.

Hymenolepis nana

L'*Hymenolepis nana* nous vient des Rongeurs : c'est un Cestode de petite taille, très fréquent dans la dernière partie de l'intestin grêle chez divers Rongeurs : Souris, Rat noir, Surmulot, Lérot, etc. La longueur totale du Ver est de 2 à 6 centimètres. Les anneaux sont beaucoup plus larges que longs et possèdent un seul pore génital latéral, difficile à apercevoir. Les pores génitaux sont tous situés du même côté. Nous serons très brefs sur ces caractères, car le diagnostic se fait sans y avoir recours.

Contrairement à ce qui se passe chez le *Dipylidium* et chez les grands Cestodes, les anneaux mûrs détachés dans l'intestin sont en partie digérés et les œufs sont mis en liberté. On

peut donc trouver l'œuf dans les déjections des malades et c'est par sa recherche au microscope que se fait le diagnostic. L'œuf (pl. I, 2) est absolument caractéristique ; il possède les trois membranes du genre *Hymenolepis*, tel que le Professeur R. Blanchard l'a caractérisé dans la monographie qu'il lui a consacrée. Ces trois membranes sont transparentes ; l'interne présente à chaque pôle un mamelon bien marqué, sur lequel s'insèrent quatre ou cinq filaments ondulés. L'enveloppe externe est longue de 68 μ ; l'enveloppe interne oblongue mesure de 29 à 30 μ .

L'évolution de l'*Hymenolepis nana* s'effectue sans l'intervention d'un hôte intermédiaire. Chez les Rongeurs, Grassi a démontré expérimentalement que l'ingestion de l'œuf met en liberté dans l'intestin l'embryon hexacanthé. Celui-ci va se loger dans les villosités de la fin de l'intestin grêle. Il se transforme en larve dans l'espace de 72 heures environ ; celle-ci rompt la villosité, se fixe dans l'intestin et bourgeonne les anneaux du Ver adulte, qui est entièrement constitué en cinq jours.

Ce mode d'évolution très particulier rend compte de la facilité avec laquelle l'enfant peut s'infester, en ingérant des aliments ou en portant à sa bouche des objets souillés par les déjections des Rongeurs parasités. L'intensité du parasitisme peut être augmentée considérablement par la possibilité de l'auto-infestation ; en effet, en l'absence d'hôte intermédiaire, il suffit au petit malade de déglutir les œufs qu'il élimine pour avoir bientôt son intestin grêle bourré de parasites. Cette déglutition se produit lorsqu'il porte à sa bouche ses doigts souillés de matières, surtout lorsque, étant en même temps porteur d'Oxyures, il éprouve des démangeaisons à l'anus. Enfin, ces particularités rendent possible l'infestation familiale.

On connaît un grand nombre de cas de parasitisme par l'*Hymenolepis nana*. Il est signalé surtout en Italie et en Belgique, mais on l'a observé aussi en Allemagne, en Angleterre, en Russie, en Serbie, en Autriche, en Algérie,

en Egypte, au Siam, au Japon, aux Etats-Unis, en Argentine, en Guyane, au Brésil, aux Philippines : dans cette dernière contrée, 2 pour 100 des enfants sont porteurs d'*Hymenolepis*, d'après Rissler et Gomez.

Le plus grand nombre des cas a été observé chez des enfants, surtout dans la classe pauvre et notamment dans les asiles d'orphelins. G. Railliet cite en tout 116 cas observés chez des enfants, avec prédominance du parasite entre quinze mois et sept ans.

Le nombre des parasites varie de quelques unités à plusieurs milliers, ce qui s'explique par ce que nous venons de dire de la possibilité de l'auto-infestation.

Jusqu'à ces derniers temps, ce parasite n'avait pas été observé en France; Gatin et Chatin viennent d'en découvrir 3 cas à Lyon, dans la même famille, chez trois enfants de six, neuf et douze ans; le traitement anthelminthique amena l'expulsion de centaines de Vers adultes;

R. Blanchard a donné de la symptomatologie un tableau très précis, auquel les observations récentes n'ont rien ajouté de nouveau. Dans tous les cas, on constate des troubles gastro-intestinaux et nerveux, qui disparaissent définitivement après l'expulsion des Vers.

Les mesures prophylactiques consistent d'abord à lutter contre les Rongeurs, de manière à les détruire et à éviter les chances d'infestation par le contact de leurs déjections avec les aliments ou les objets. Il faut éviter ensuite l'auto-infestation et la contagion familiale, en prescrivant des mesures de propreté minutieuses, en particulier le lavage fréquent des mains et le nettoyage des ongles, et en habituant autant que possible les enfants à ne porter à leur bouche ni leurs doigts ni des objets quelconques.

Hymenolepis diminuta

Nous ne dirons que quelques mots de l'*Hymenolepis diminuta*. Ce Cestode est aussi un parasite des Rongeurs,

mais, contrairement au précédent, il se fixe dans la partie tout à fait supérieure de l'intestin grêle, au voisinage du pylore. Il peut atteindre une longueur de 60 centimètres et se rencontre de préférence chez le Surmulot. Les œufs (pl. I, 1) possèdent les 3 membranes caractéristiques du genre *Hymenolepis* : la membrane externe est un peu épaissie et longue de 60 à 80 μ , la membrane moyenne offre 2 couches contiguës, la membrane interne est munie de 2 mamelons polaires peu marqués.

L'évolution de ce Ver nécessite un hôte intermédiaire. La larve est du type *Cercocystis*, c'est-à-dire qu'elle possède une vésicule caudale très petite, terminée par une queue. Elle vit dans la cavité générale de divers Insectes. Ceux-ci sont très variés : ce sont parfois des Lépidoptères, tels que l'*Asopia farinalis*, qui vit dans les greniers à farine et à blé ; des Orthoptères, tels que le Perce-oreilles (*Anisolabis annulipes*) ; des Coléoptères, tels que les *Akis* et les *Scaurus*. On a enfin signalé récemment, comme hôte de ce Cestode, diverses Puces du Rat, telles que *Ceratophyllus fasciatus* en Angleterre (Nicolle et Minchin) ; *Xenopsylla cheopis* et *Ceratophyllus fasciatus* en Australie (Johnston). Quoi qu'il en soit, les Cercocystes avalés par le Rongeur ou par l'enfant donnent en quinze jours des Vers adultes.

La nécessité d'introduire l'Insecte dans le tube digestif rend l'infestation plus difficile et plus rare. L'enfant peut avaler directement l'Insecte par mégarde ou par jeu ; l'adulte s'infeste probablement en mangeant du pain mal cuit, dans lequel ont été emprisonnés les Insectes. Il n'est pas rare d'en trouver ainsi dans le pain ; la collection du Professeur R. Blanchard, au Laboratoire de Parasitologie de la Faculté de Médecine de Paris, renferme plusieurs échantillons de pain dans lesquels se trouvent des Coléoptères ou leurs larves (*Tenebrio molitor*).

Les accidents dus à ces Vers sont ceux de l'helminthiase et les mesures prophylactiques à prendre contre eux se confondent avec celles que nécessite l'*Hymenolepis nana*. Il faut

seulement noter que l'auto-infestation et la contagion familiale ne sont pas à craindre ici. Ces conditions expliquent aussi pourquoi ces Vers sont toujours en petit nombre, de 1 à 4 au plus ; aussi les accidents, quoique du même ordre, sont-ils moins graves que pour l'*Hymenolepis nana*.

La plupart des cas observés ont trait à des enfants. G. Railliet en signale 12 cas chez des enfants des deux sexes de dix neuf mois à douze ans, en Europe et en Amérique. Le petit nombre des cas connus est dû en grande partie à ce que, les parasites étant peu nombreux, les accidents qu'ils produisent attirent moins l'attention des malades et des médecins.

**Davainea madagascariensis. — Bothriocephalus latus. —
Bertiella satyri**

Nous ne ferons que mentionner le parasitisme produit par les autres Cestodes.

Davainea madagascariensis. — Le Professeur R. Blanchard en a réuni huit cas provenant des Comores, de l'île Maurice et de Bangkok (Siam), tous observés chez des enfants de dix-huit mois à cinq ans.

Bothriocephalus latus. — « Le Bothriocéphale s'observe surtout chez les adultes, mais, dans les pays où il est endémique, on le rencontre à tous les âges, jusque dans la plus tendre enfance. C'est ainsi que Magnus Huss cite le fait de Waldenström (de Hulca), qui a vu le Cestode chez des nourrissons qui n'avaient encore pris d'autre nourriture que le lait maternel. »

Ainsi s'exprimait le Professeur R. Blanchard en 1888 (1). Les auteurs plus récents confirment la rareté du parasite

(1) *Traité de Zoologie médicale*, I, p. 521.

chez les enfants, même dans les pays où il est endémique. G. Railliet n'en rapporte que huit observations ; Schmidt, en 1900, trouve ce parasite chez 5, 1 pour 100 des enfants de Saint-Petersbourg ; Baravalle, en 1909, à Verceil, en Italie, le rencontre chez 1 pour 100 des enfants ; par contre, Krabbe, en Danemark, ne trouve aucun cas infantile sur 450 sujets infestés.

Les œufs (pl. I, 5) de ce Ver sont pourvus d'un opercule, ellipsoïdes et bruns ; leur longueur est de 70μ , leur largeur de 45μ . L'embryon ne se forme à l'intérieur de l'œuf que plusieurs jours après son évacuation dans le milieu extérieur.

Bertiella satyri. — Citons enfin un parasite nouveau pour l'Homme, récemment décrit par le Professeur R. Blanchard, d'après un échantillon trouvé à l'île Maurice chez une fillette de huit ans : il s'agit du *Bertiella satyri*, Cestode du groupe des Anoplocéphalinés. Ce parasite, qu'on observe surtout chez les Herbivores et les Primates, est caractérisé par son embryon hexacanthé (pl. I, 4) pourvu d'un embryophore à deux cornes, dit *appareil piriforme*. Son évolution est encore totalement inconnue. C'est la première fois qu'on observe chez l'Homme un Cestode de ce groupe.

CHAPITRE II

INFECTIONS DUES AUX TRÉMATODES

I. — LES FASCIOLIDÉS

Les Trématodes jouent un rôle très inégal dans les infections de l'enfance. Les deux Fasciolidés, qui sont si fréquents en France chez le Mouton et le Bœuf, n'ont été rencontrés chez l'enfant que dans des cas tout à fait exceptionnels, qui constituent plutôt des curiosités médicales.

***Clonorchis sinensis*. — *Opisthorchis felineus*.**

Fasciolopsis Buski*. — *Heterophyes heterophyes

Clonorchis sinensis. — Les enfants sont manifestement épargnés par la Douve de Chine, ainsi que le montre entre autres la statistique récente établie par Mathis et Léger en Indo-Chine. Sur 1250 examens, il y avait 114 enfants et parmi eux seulement 5 individus parasités. Voici du reste un extrait de leur tableau :

	EXAMINÉS	PARASITÉS	POURCENTAGE
Hommes.....	956	304	31,79 %
Femmes.....	180	40	22,22 %
Adultes.....	1136	344	30,27 %
Enfants.....	114	5	4,38 %

Les œufs (pl. I, 6) sont operculés et ovoïdes, presque noirs ; l'opercule est saillant et il existe généralement un prolongement au pôle non operculé. Ils mesurent de 28 à 30 μ de longueur sur 16 à 17 μ de largeur.

Fasciolopsis Buski. — G. Railliet en cite cinq observations chez des enfants.

Le pourcentage du parasitisme chez les enfants ne sera connu que lorsqu'on aura fait des examens systématiques de matières fécales; en effet, ce parasite ne produit souvent que des symptômes peu apparents, surtout au début, et sa présence ne peut être décelée que par la découverte des œufs.

Heterophyes heterophyes. — Nous en dirons autant de cet Helminthe, découvert en 1851 par Bilharz à l'autopsie d'un jeune garçon du Caire; la petitesse et l'absence d'action pathogène de ce Trématode font qu'il passe inaperçu.

Paragonimus Westermanni : Hémoptyisie parasitaire

Nous n'avons qu'un mot à dire du *Paragonimus Westermanni*. Les œufs (pl. I, 7) sont operculés, brun rougeâtre, ovoïdes. Ils mesurent de 85 à 100 μ de long sur 50 à 67 μ de large. Il est probable que le développement très lent des kystes pulmonaires rend les symptômes très peu apparents dans l'enfance. D'après Yamagiwa et C. W. Stiles, l'hémoptyisie parasitaire est rare chez les sujets très jeunes : sur 59 cas connus en 1901, on constate :

De 1 à 10 ans....	4 cas
De 10 à 20 ans.....	14 cas
De 15 à 25 ans.....	19 cas
De 21 à 30 ans.....	12 cas
De 31 à 40 ans.....	7 cas
De 41 à 50 ans.....	2 cas
au-delà de 50 ans... ..	1 cas

C'est donc une maladie de la jeunesse et de l'âge mûr, mais non une maladie de l'enfance.

Montel a cité l'observation d'un enfant de dix ans (Chaudoc, Cochinchine). Crespin en rapporté quelques autres dans sa thèse, mais en somme les cas infantiles paraissent constituer une rareté.

II. — LES BILHARZIES

Schistosomum Mansoni : Bilharziose intestinale

Les Bilharzies manifestent leur présence par des signes plus frappants. Pourtant, en ce qui concerne la bilharziose intestinale infantile, nous n'avons d'autres renseignements que ceux qu'on doit à Noc. Sur 45 élèves d'un pensionnat de Fort-de-France, présentant des symptômes de dysenterie, il en trouve 32 porteurs d'œufs de *Schistosomum Mansoni*. Ces œufs (pl. I, 8) sont nettement caractérisés par leur éperon latéral. Noc a fait aussi de très curieuses remarques sur l'étiologie possible de ces cas de bilharziose; il incrimine l'usage d'un caleçon de bain commun à plusieurs enfants et sur lequel il a trouvé un *Miracidium* vivant.

Schistosomum hæmatobium : Bilharziose vésicale

La bilharziose vésicale sévit surtout sur les enfants de 11 à 15 ans. C'est ce que démontrent d'une façon très nette les enquêtes faites par Conor et Bénazet sur la bilharziose en Tunisie. Dans le foyer de Gafsa, Conor a trouvé :

De 0 à 5 ans.....	1 cas
De 6 à 10 ans.....	5 cas
De 11 à 15 ans.....	25 cas
De 16 à 20 ans.....	7 cas
De 21 à 36 ans.....	7 cas
au-dessus de 50 ans.....	2 cas

53, 2 pour 100 des cas ont été observés de 11 à 15 ans.

Le début de la maladie s'était manifesté aux âges suivants :

De 0 à 5 ans.....	2 cas
De 6 à 10 ans.....	19 cas
De 11 à 15 ans.....	16 cas
De 16 à 20 ans.....	4 cas
De 21 à 30 ans.....	4 cas
au-dessus de 30 ans.....	2 cas

En somme, l'hématurie apparaît entre 6 et 15 ans dans 74,47 pour 100 des cas.

Dans le foyer du Nefzaoua, Conor et Bénazet ont trouvé les chiffres suivants :

De 0 à 5 ans.	1 cas
De 6 à 10 ans.....	5 cas
De 11 à 15 ans.....	25 cas
De 16 à 20 ans.....	10 cas
De 21 à 25 ans.....	9 cas
De 26 à 30 ans.....	1 cas
au-dessus de 30 ans.....	10 cas

Soit 72, 13 pour 100 de cas observés de 11 à 25 ans.

Le début de la maladie s'est manifesté aux âges suivants :

De 0 à 5 ans.....	3 cas
De 6 à 10 ans.....	8 cas
De 11 à 15 ans.....	10 cas
De 16 à 20 ans.....	6 cas
De 21 à 25 ans.....	5 cas
De 26 à 30 ans.....	2 cas
au-dessus de 30 ans.....	6 cas

Soit 72, 5 pour 100 de cas de 6 à 25 ans.

Cette prédominance de la bilharziose urinaire entre 10 et 15 ans est due non seulement à l'existence plus ou moins douteuse d'une réceptivité plus grande, mais surtout aux habitudes des enfants de cet âge. C'est en effet à ce moment que les enfants se baignent le plus fréquemment ou jouent dans l'eau des rivières, des piscines et des mares. Les œufs (pl. I, 10) sont nettement caractérisés par leur éperon terminal. Leur longueur est de 150 μ , leur largeur de 60 μ .

Or, il est à peu près certain, d'après ce qu'on sait du *Schistosomum japonicum*, que la transmission se fait par pénétration directe et active du *Miracidium* à travers la peau ou les muqueuses. Les malades qui se baignent contaminent donc l'eau en y urinant et en y déversant des œufs munis, chez *Schistosomum japonicum* (pl. I, 9), d'un très court éperon latéral. Ces œufs éclosent très promptement ; les

Miracidium peuvent vivre jusqu'à 48 heures dans les eaux chaudes, comme l'a montré Conor. Toutes ces conditions sont donc réunies pour favoriser la contamination de ceux qui viennent se baigner dans ces eaux où nagent les *Miracidium* : plus le baigneur séjourne dans l'eau, plus son épiderme se ramollit et plus les chances de pénétration du *Miracidium* sont augmentées. Il suffit d'ailleurs, pour que les enfants soient contaminés, qu'ils marchent ou séjournent pieds nus dans l'eau souillée d'œufs.

CHAPITRE III

INFECTIONS DUES AUX NÉMATODES

Les Nématodes jouent un rôle considérable dans le parasitisme infantile, tant en raison de l'intensité de ce parasitisme que des accidents qu'il produit.

Ascaris lumbricoïdes

L'*Ascaris lumbricoïdes* est un parasite cosmopolite, à développement direct. Pour que l'infestation se produise, il suffit que les œufs embryonnés parviennent dans le tube digestif. La contamination sera donc d'autant plus fréquente que l'hygiène sera moins observée : la dissémination des matières fécales sur le sol, dans les endroits où se traînent les enfants, l'habitude de ces derniers de tout porter à la bouche, de manger sans se laver les mains, la géophagie enfin dans les pays où elle existe, sont autant de causes qui favorisent le développement des Ascarides.

On sait que les œufs de ces Vers (pl. II, 2) sont extraordinairement résistants et peuvent évoluer dans les conditions les plus défavorables, même dans les liquides très toxiques ; ils sont ellipsoïdes, leur longueur est de 50 à 75 μ , leur largeur de 40 à 60 μ . Leur coque est lisse et entourée d'une membrane albumineuse irrégulièrement mamelonnée. Comme l'a montré Davaine, les œufs embryonnés peuvent résister des années au froid et aux intempéries. En dehors de ces causes brutales d'infestation, il faut encore tenir compte, même pour les enfants des villes, de la contamination par l'eau potable, les

légumes, les fruits souillés par de l'engrais humain ou de la terre renfermant des œufs embryonnés (1).

Les Ascarides ont été trouvés chez les enfants de tous âges, depuis le nourrisson, probablement infesté par l'eau qui sert à étendre le lait. Il est infiniment probable que, comme chez d'autres espèces animales, l'enfant est un meilleur terrain que l'adulte pour le développement de ce parasite. On sait que, parmi les animaux vivant dans des conditions identiques, les jeunes Chats, les jeunes Chiens, les Veaux, etc., sont porteurs de centaines d'Ascarides, alors que les parents sont indemnes ou à peu près.

Ouvrons le *Traité de Zoologie médicale* et nous y trouverons encore les renseignements les plus précis relativement à la répartition de l'Ascaride suivant l'âge (2) :

« Le parasite, y lit-on, s'observe surtout chez les enfants, quelques auteurs disent même exclusivement. Puistienne a recueilli 100 observations d'après lesquelles il conclut que la plus grande fréquence est de six à dix ans ; il a cherché en vain des cas se rapportant aux deux âges extrêmes de la vie. Gribbohm le dit plus fréquent d'un à quinze ans. A Bâle, Zäslein indique sa prédominance de un à dix ans (19,4 pour 100 des cas) et de onze à vingt ans (21,3 pour 100 des cas). De Lille dit l'avoir observé chez un enfant de onze semaines.

« Pendant un an et demi de service à Indret, J. Duval a observé 153 cas d'Ascarides ayant manifesté leur présence

(1) A différentes reprises, R. Blanchard a signalé avec insistance le grand danger que présente, au point de vue de la propagation des parasites intestinaux, l'épandage des excréments humains sur les cultures maraîchères, tel qu'on le pratique si communément dans le midi de la France et en certaines régions d'Italie. Les résolutions votées à son instigation, à ce propos, tant par le Congrès international d'hygiène, en 1900, que par l'Académie de médecine, à une date plus récente, sont restées jusqu'à présent lettre morte. Il est profondément regrettable que les pouvoirs publics n'aient pas jugé opportun, jusqu'à présent, de s'occuper de cette question, qui intéresse à un si haut degré la santé publique.

(2) **R. Blanchard**, *Loco citato*, I, p. 687, 1888.

par des troubles de la santé de ceux qui en étaient porteurs. Ces 153 cas peuvent se répartir ainsi :

De 8 mois et demi à un an ...	2 cas
De 1 an à 10 ans	72 cas
De 10 ans à 16 ans	51 cas
De 16 ans à 26 ans	18 cas
De 26 à 35 ans	9 cas
A 85 ans	1 cas

« De son côté, Müller est arrivé au résultat suivant, d'après les autopsies faites à Dresde de 1852 à 1862 et à Erlangen de 1862 à 1872 :

De 1 à 5 ans.....	10,09 pour 100
De 15 à 20 ans.....	27,58 pour 100
De 45 à 50 ans.....	15,12 pour 100

« Ces statistiques démontrent que l'Ascaride peut s'observer chez l'Homme à tous les âges de la vie, mais qu'il est particulièrement fréquent dans la jeunesse et dans l'adolescence. »

Le même ouvrage, que l'on a si justement appelé le *Standard work* de la Parasitologie, donne encore d'autres statistiques visant la fréquence du parasite d'après l'âge et le sexe. Les résultats généraux en sont conformes à ceux qui précèdent; nous pouvons donc nous en tenir à ce qui vient d'être dit.

Les Ascarides produisent des troubles graves et très variés: ascaridose à forme typhoïde, ascaridose pseudo-dysentérique, ascaridose cholériforme, troubles nerveux sensitifs ou moteurs. Parmi leurs principaux méfaits, il faut signaler en outre l'appendicite et l'abcès hépatique.

Les phénomènes appendiculaires peuvent être passagers et dûs à la pénétration momentanée d'Ascarides dans l'appendice; mais ces Vers peuvent séjourner dans l'organe et produire des lésions qui permettent l'entrée des germes microbiens et constituent une appendicite véritable, justifiable de l'opération chirurgicale. Depuis les travaux de Metchnikoff et de R. Blanchard, il est hors de doute qu'un

grand nombre de cas d'appendicite reconnaissent pour cause initiale la présence d'Helminthes dans l'appendice (1). Il est donc indispensable de mettre les enfants et les adultes à l'abri de ces derniers ; la prophylaxie est heureusement des plus simples.

Abcès helminthique du foie

L'abcès helminthique du foie est, de même que l'abcès traumatique, une maladie presque spéciale à l'enfance. Ce sont les deux causes les plus communes des abcès hépatiques chez l'enfant (Oddo), alors que, chez l'adulte, les accidents sont surtout produits par la dysenterie amibienne et l'angiocholite calculeuse. On peut trouver les Ascarides dans le foyer purulent ; G. Railliet en cite 8 cas, mais dans le cas contraire il est permis de penser que les Vers ont servi simplement d'agent inoculateur, en transportant dans les voies biliaires les Bactéries du milieu intestinal normalement septique. G. Railliet cite en outre 9 observations de migration des Ascarides dans le foie et les voies biliaires, ayant dans plusieurs cas causé la mort de l'enfant.

Belascaris mystax

On connaît quelques cas de parasitisme de *Belascaris mystax* chez l'enfant. Ce Nématode vit normalement chez le Chat domestique ; il est bien différent du *Toxascaris limbata* du Chien, avec lequel il a été longtemps confondu et qui paraît beaucoup plus rare chez l'Homme. Le Chat est donc pour l'enfant, à ce point de vue très spécial, une source d'infestation beaucoup plus à craindre que le Chien.

(1) **R. Blanchard.** L'appendicite et la typhlo-colite sont très fréquemment des affections vermineuses. *Bulletin de l'Académie de médecine*, (3), LVI, p. 17-46, 3 juillet 1906. *Archives de Parasitologie*, X, p. 405-436, 1906.

Les œufs de ce Ver (pl. II, 3) sont de forme arrondie ; ils mesurent 60 à 70 μ de diamètre. Leur coque n'est pas irrégulièrement mamelonnée comme chez *Ascaris lumbricoïdes*, mais présente de fines dentelures assez régulièrement disposées.

Oxyurus vermicularis

L'Oxyure est un parasite bien plus répandu et bien plus dangereux que l'Ascaride. L'infestation de l'enfant est beaucoup plus facile que pour ce dernier Ver, car l'Oxyure pond des œufs embryonnés (pl. II, 4) longs de 50 à 53 μ , larges de 20 à 27 μ , à paroi épaisse, qui peuvent éclore dans le tube digestif, dès qu'ils sont avalés, sans avoir besoin, comme les œufs d'Ascarides, d'un intervalle de trente à quarante jours pour la maturation de l'embryon. Aussi l'infestation familiale et l'auto-infestation sont-elles très fréquentes, si on ne prend pas de précautions minutieuses.

« Sous l'influence de la chaleur du lit, dit R. Blanchard (1), l'Oxyure descend dans le rectum et provoque dans la région anale un prurit insupportable, qui engage les malades à se gratter. S'il s'agit d'enfants ou d'adultes négligeant trop les soins de propreté, les ongles se chargent ainsi de matières fécales et de mucosités, au sein desquelles le microscope permet de reconnaître un grand nombre d'œufs, dont le transport à la bouche se fait pendant le sommeil, ou si le malade a l'habitude de sucer son pouce ou de se ronger les ongles : Zenker et Heller ont vu, en effet, à plusieurs reprises, des œufs et même des femelles entières dans le pli ou sous le bord de l'ongle. L'auto-infestation peut être sans limites ; les conditions qui la favorisent augmentent de plus en plus avec le nombre des Vers ; ainsi s'explique la persistance du parasite chez un même individu pendant de longues années...

(1) R. Blanchard, *Traité de Zoologie médicale*, I, p. 722.

« Puisque le périnée et même la vulve sont ordinairement parsemés d'un grand nombre d'œufs, il n'est pas impossible que la mère, au moment de l'accouchement, transmette le parasite à l'enfant. Peut-être doit-on expliquer de la sorte le fait, observé par Heller, d'un enfant de cinq semaines dont l'appendice iléo-cæcal renfermait des Oxyures adultes. Ce fait, en tout cas, est intéressant, en ce qu'il nous démontre avec quelle rapidité se fait le développement de l'Helminthe. »

L'Oxyure paraît se rencontrer à tout âge; il est plus commun dans l'enfance. Comme nous venons de dire, Heller l'a vu chez un enfant de cinq semaines; G. Railliet l'a constaté chez des nourrissons de cinq et de neuf mois.

Il est très difficile, hors les cas de parasitisme évident, d'établir la fréquence réelle de ce parasite. En effet, les œufs ne se rencontrent que très rarement dans les selles, quoi qu'en puissent dire certains auteurs. Aussi le meilleur moyen de faire une statistique, qui ne peut être que rétrospective, est-il d'examiner des appendices d'autopsie.

Appendicite à Oxyures. — L'Oxyure est loin d'être un parasite inoffensif; sans parler du prurit anal insupportable dont il est la cause et du catarrhe intestinal que produit l'oxyurose chronique, il faut noter par-dessus tout sa localisation dans l'appendice iléo-cæcal. Heller a signalé depuis longtemps que cet organe est un point où l'on peut facilement rencontrer les mâles; Brumpt a montré à son tour que c'est un lieu de prédilection pour l'Oxyure. Sur les appendices qu'il a examinés, 15 pour 100 renfermaient des Oxyures, soit 2 pour 13 appendices examinés. Aussi ce Ver est-il une cause très fréquente d'appendicite, chez l'adulte et chez l'enfant. Le Professeur R. Blanchard, dans son mémoire bien connu sur l'appendicite vermineuse, a parfaitement mis en lumière le mécanisme pathogénique qui intervient alors.

Examinant les appendices de jeunes enfants opérés, G. Railliet trouve des Oxyures 42 fois sur 100. Brumpt obtient un pourcentage de 37 pour 100 dans les mêmes conditions.

L'appendicite de la première enfance est particulièrement grave : elle évolue très rapidement vers la suppuration, la gangrène, la perforation appendiculaire et la péritonite (Boulanger). Le séjour des Vers dans l'appendice rend compte de la difficulté qu'on peut éprouver à les faire disparaître. Quoi qu'il en soit, le traitement anthelminthique et les lavements ne suffisent pas pour débarrasser l'enfant de ses Oxyures, à cause de la grande facilité de l'auto-infestation ; il faut y joindre des mesures de propreté minutieuses et le port d'un caleçon pendant la nuit pour éviter la souillure des ongles.

Ankylostomes

L'Ankylostome est un parasite à peu près négligeable chez l'enfant, dans les pays tempérés, mais qui, dans les pays chauds, peut causer de grands ravages. Il semble que l'action pathogène de l'*Ankylostomum duodenale* soit différente, au point de vue infantile, de celle du *Necator americanus*. Le premier serait plus rare chez les enfants que chez les adultes, le second s'attaquerait à toute la population. On connaît d'ailleurs assez mal la répartition exacte de ces deux espèces à la surface du globe.

Jusqu'à ces dernières années, on considérait le *Necator americanus* comme spécial au Nouveau-Monde et l'*Ankylostomum* à l'Ancien-Monde. Or il n'en est rien : *Necator americanus* est une espèce asiatique et africaine, disséminée en Amérique au moment de la traite des nègres et qui deviendra certainement européenne par importation. *Ankylostomum duodenale* est, au contraire, une espèce européenne disséminée en Amérique, en Asie et en Afrique par les Européens. Quoi qu'il en soit, dans la zone tropicale, où les conditions optimales de développement de ces Vers sont réalisées, ils infestent toute la population à tous les âges, mais avec une prédominance marquée pour les enfants de 10 à 15 ans. C'est, par exemple, ce que démontrent les travaux de C. W. Stiles aux Etats-Unis et ceux d'Ashford et Igaravidez à Porto-Rico.

Voici quelques chiffres extraits du travail de ces deux derniers auteurs :

Nombre de malades, sur 5.490 cas :

De 0 à 5 ans.....	35 cas
De 5 à 9 ans.....	531 cas
De 10 à 14 ans.....	1027 cas
De 15 à 19 ans.....	759 cas
De 20 à 24 ans.....	641 cas
De 25 à 29 ans.....	711 cas
De 30 à 34 ans.....	497 cas
De 35 à 39 ans.....	405 cas
De 40 à 46 ans.....	264 cas, etc.

Le rapport entre l'âge et le type clinique, pour un total de 18, 865 cas est le suivant :

TYPE CLINIQUE	A G E					
	de 0 à 5 ans	de 5 à 9 ans	de 10 à 14 ans	de 15 à 29 ans	de 30 à 49 ans	de 50 à 59 ans
Très léger.....	28	216	371	489	220	39
Léger	77	628	1049	1682	822	153
Moyen	82	830	1005	3587	1844	311
Intense.....	43	235	650	1458	859	179
Très intense....	4	30	63	179	112	30

Il peut être intéressant de comparer la fréquence relative des divers parasites intestinaux dans les pays où existe l'an-kylostomose. Nous avons des documents tout récents à ce sujet dans un travail de Gomes Faria sur les enfants de Rio de Janeiro. En examinant les déjections de 1238 enfants de zéro à douze ans, cet auteur en a trouvé 53,14 pour 100 de parasités. Les parasites se répartissent ainsi :

TRICHOCEPHALE	67	pour 100	445 cas
ASCARIDE.....	65	pour 100	432 cas
ANKYLOSTOME { <i>ANKYLOSTOMUM..</i> <i>et NECATOR.....</i> }	16,7	pour 100	120 cas
ANGUILLULE	8,7	pour 100	58 cas
<i>TÆNIA SAGINATA</i>	3,3	pour 100	22 cas
OXYURE.....	1,6	pour 100	11 cas

Les infections étaient causées par un seul parasite dans les proportions suivantes :

ASCARIDE	181 cas
TRICHOCEPHALE	29 cas
ANKYLOSTOME	14 cas
ANGUILLULE.....	5 cas
<i>TÆNIA SAGINATA</i>	5 cas
OXYURE.....	5 cas

Les principales associations parasitaires étaient les suivantes :

ASCARIDE et TRICHOCEPHALE	234 cas
ANKYLOSTOME, TRICHOCEPHALE et ANKYLOSTOME	22 cas
ANKYLOSTOME, TRICHOCEPHALE et ANGUILLULE..	20 cas
ASCARIDE et ANKYLOSTOME	15 cas
ASCARIDE, TRICHOCEPHALE, ANKYLOSTOME et ANGUILLULE	12 cas
TRICHOCEPHALE et ANGUILLULE.....	7 cas
ASCARIDE et ANGUILLULE.....	7 cas

Voici le pourcentage d'enfants parasités, obtenu par G. Faria pour les différents âges :

	de 0 à à 6 mois	jusqu'à 1 an	jusqu'à 2 ans	jusqu'à 3 ans	jusqu'à 4 ans	de 4 à 12 ans
Garçons...	0,90 %	18,4 %	52,7 %	75,8 %	69,3 %	80,5 %
Filles	7,7 %	15,4 %	55,2 %	78,6 %	62,5 %	80,6 %

La réceptivité des diverses races peut être très inégale, comme le montrent les chiffres suivants, concernant 18.865

cas de *Necator americanus* à Porto-Rico et empruntés à Ashford et Igaravidez :

TYPE CLINIQUE	RACE		
	BLANCS	MULATRES	NÈGRES
Très léger.....	946	349	83
Léger.....	3061	1111	311
Moyen.....	7135	1343	228
Intense.....	3034	427	40
Très intense.....	384	48	8

Les Ankylostomes produisent des accidents très redoutables, qui se manifestent par une anémie extrême, des œdèmes plus ou moins généralisés, le tout aboutissant à la cachexie. La dépression mentale et l'apathie sont très accentuées. Les enfants subissent un arrêt de développement très marqué, qui produit des stigmates d'infantilisme.

La prophylaxie de l'Ankylostome se réduit à empêcher l'évolution des œufs et le développement des larves. Les œufs (pl. II, 4) sont munis d'une coque mince et présentent chez *Ankylostomum duodenale*, une longueur de 60 μ et une largeur de 40 μ en moyenne. Chez *Necator americanus*, la longueur atteint 70 μ environ, la largeur est la même. Ces œufs présentent 2 à 4 blastomères au moment de la ponte. Il faut donc, non seulement guérir les porteurs d'Ankylostomes, mais encore les habituer à ne pas répandre au hasard leurs matières sur le sol ; celles-ci devront toujours être recueillies dans des latrines.

Trichocéphale

Le Trichocéphale (*Trichocephalus trichiurus*) évolue absolument comme l'Ascaride. Les œufs (pl. II, 5.) généralement

bruns, longs de 50μ et larges de 22μ en moyenne, sont pondus non embryonnés; ils doivent évoluer lentement, pendant six à douze mois, pour acquérir leur embryon et devenir infectieux. Aussi la contamination se fait-elle surtout par les aliments et les eaux de boisson souillés par les matières fécales.

D'après R. Blanchard, « le parasite s'observe chez des individus de tout âge, sauf peut-être chez les très jeunes enfants. Wrisberg l'a constaté chez des enfants de 2 ans et Heller a noté sa présence de 2 ans et demi à 78 ans; ce même observateur l'a vu chez un enfant de 11 mois et chez un vieillard de 89 ans. Bellingham l'a trouvé de 8 à 70 ans, chez des individus morts d'affections diverses (1). »

Plus récemment, Pagliara, l'a vu chez 12,5 pour 100 d'enfants alimentés artificiellement : dans ce dernier cas, la contagion était évidemment due à l'eau souillée, qui servait à diluer le lait. Brumpt l'a trouvé dans 38 pour 100 de cæcums d'enfants de 1 à 15 ans qu'il a examinés. Il y a désaccord entre ces données d'autopsie et le résultat de l'examen des selles, qui donne un chiffre beaucoup plus élevé (60 pour 100). De nouvelles recherches devront être effectuées sur ce point.

Depuis les travaux de Metchnikoff et de R. Blanchard, on connaît le rôle important que joue le Trichocéphale dans l'étiologie de l'appendicite. Guiart lui attribue une action analogue dans celle de la fièvre typhoïde. A ce double titre, il se rattache directement à la pathologie infantile. Il cause aussi des troubles nerveux variés de l'helminthiase, de l'anémie pernicieuse et divers troubles digestifs de gravité variable.

La prophylaxie de ce parasite se confond avec celle de l'Ascaride, puisqu'il a une évolution identique et se transmet dans les mêmes conditions. C'est un parasite très difficile à déraciner; le thymol seul donne des résultats, et encore très irrégulièrement.

(1) R. Blanchard, *Traité de Zoologie Médicale*, I, p. 783

Trichine

La Trichine (*Trichinella spiralis*) est très rare chez l'enfant ; celui-ci n'y est exposé qu'en tant qu'il partage la nourriture de ses parents, d'où apparition de temps à autre d'épidémies familiales.

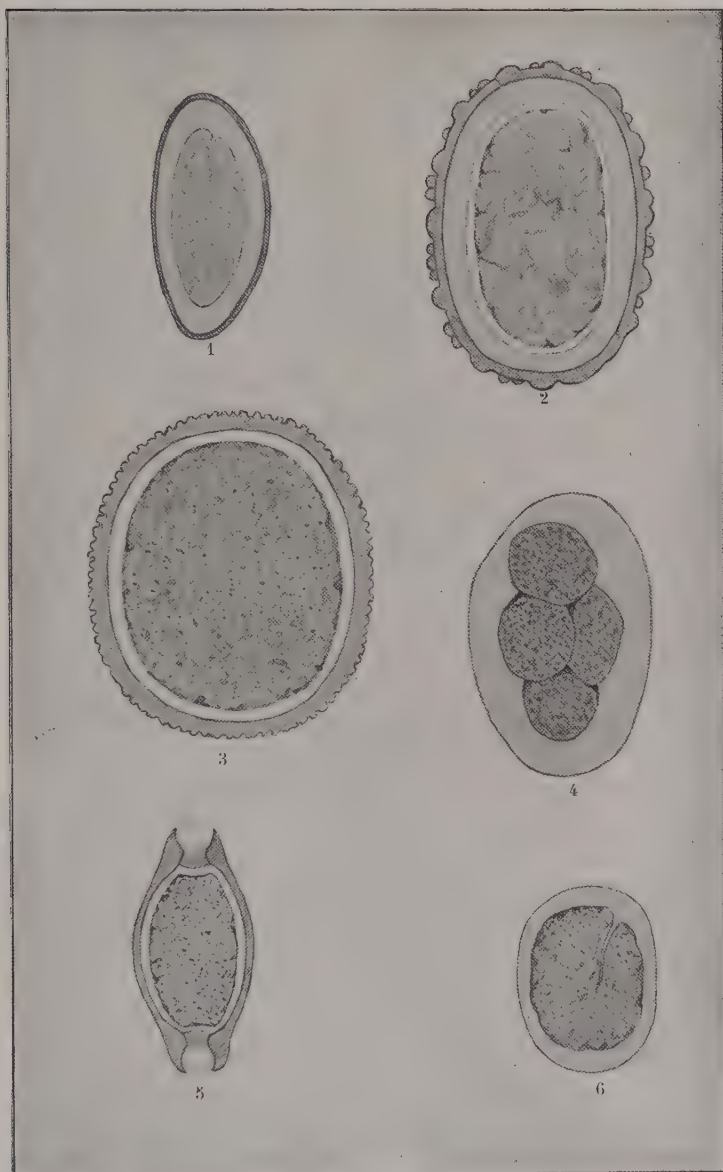
Anguillule

Nous n'avons pour ainsi dire aucun renseignement sur la fréquence, l'intensité et la signification de l'Anguillule (*Strongyloides intestinalis*) chez les enfants. Ce parasite paraît être très fréquent à tous les âges dans les pays chauds, mais son rôle pathogène est encore très mal connu.

L'Anguillule vit dans la paroi elle-même de l'intestin grêle. Les œufs (pl. II, 6) sont pondus dans les culs-de-sac glandulaires ou en plein chorion ; ils sont souvent entourés d'une gaine transparente allongée, simulant un Ver mort ; ils sont éliminés au dehors dans les matières fécales. Quelquefois l'embryon éclôt dans l'intestin ; il est alors expulsé sous la forme de larve rhabditoïde.

Filaires

La filariose semble être très rare chez l'enfant. Marotte et Morvan ont récemment attiré l'attention sur ce fait pour les *Filaria Bancrofti*, *perstans* et *loa* des tirailleurs sénégalais. Dans sa traversée de l'Afrique, Brumpt a remarqué également l'absence de Microfilaires dans le sang des enfants des villages infestés de *Filaria loa* ; Annett, Dutton, Elliott et bien d'autres ont fait des constatations analogues. Ces faits paraissent bien prouver l'absence de la transmission transplacentaire, mais il reste à expliquer l'immunité du jeune âge et à savoir si c'est une immunité naturelle, si elle est simplement due à la lenteur du développement des Filaires dans l'organisme humain ou à toute autre cause, telle que la localisation des Microfilaires ailleurs que dans la circulation périphérique.



G. ZABOROWSKA AD NAT. DEL.

ŒUFS DE NÉMATODES

RÉSUMÉ DES ACCIDENTS PRODUITS PAR LES HELMINTHES

Résumons en quelques lignes les principaux accidents produits par les Helminthes chez les jeunes enfants.

Les accidents nerveux d'origine toxi-infectieuse sont les plus frappants. Le diagnostic de la pseudo-méningite vermineuse a une grande importance clinique : la ponction lombaire seule permet de la différencier de la méningite tuberculeuse.

Les accidents cutanés sont encore peu connus, mais promettent aux chercheurs des découvertes intéressantes.

Les troubles gastro-intestinaux peuvent avoir une très grande gravité, quand ils aboutissent à l'occlusion intestinale ou à l'appendicite ; ils peuvent être tenaces et persister tant que les parasites n'ont pas été expulsés. L'appendicite vermineuse existe sans conteste, et elle est presque toujours due à l'Oxyure. En outre, les Helminthes peuvent produire des phénomènes appendiculaires d'apparence grave, mais de pronostic favorable, parce qu'ils cessent définitivement après l'expulsion des Vers.

Les anémies vermineuses peuvent être graves et même mortelles, lorsqu'elles sont produites par le Trichocéphale ou les Ankylostomes. Enfin, les Helminthes erratiques, engagés dans les voies biliaires, peuvent causer des abcès hépatiques ; dans les voies respiratoires, ils sont encore plus redoutables, ils peuvent produire l'asphyxie et la mort rapide.

On voit par ce court exposé que les infections causées par les Helminthes sont loin d'être négligeables et qu'elles nécessitent une application minutieuse des règles d'une prophylaxie appropriée.

Nous avons signalé, chaque fois qu'il nous a été possible de le faire, les moyens de se préserver des atteintes des

Helminthes. Signalons, en terminant leur étude, la dissémination possible de ces Vers parasites par les Mouches du type de la Mouche domestique. Ce transport paraît s'effectuer surtout par le contenu du tube digestif de ces Diptères. En 1883, Grassi a démontré que la Mouche peut ingérer des œufs d'Helminthe et les rejeter ensuite, sans que ce passage à travers l'intestin ait altéré leur structure. En 1906, Calandruccio établit que les œufs disséminés par les Mouches gardent leur pouvoir infectant. Pour que la Mouche soit susceptible de disséminer ces œufs, il faut qu'ils n'exigent pas d'hôtes intermédiaires et que leur dimension soit suffisamment petite pour leur permettre de pouvoir être ingérés. Cette dimension est de 45 μ environ. Les œufs qui paraissent le plus susceptible d'être disséminés par l'intermédiaire des Mouches sont ceux d'Oxyure, de Trichocéphale, de *Tænia echinococcus*, d'*Hymenolepis nana*, de *Dipylidium caninum*. Nous avons vu combien ces deux derniers Helminthes sont fréquents chez l'enfant.

QUATRIÈME PARTIE

INFECTIONS DUES AUX ARTHROPODES ET A LEURS LARVES

En traitant des maladies bactériennes et des maladies à Protozoaires et à Helminthes, nous avons indiqué le rôle vecteur que jouent les Arthropodes dans la transmission des maladies infectieuses. En étudiant les maladies à virus invisible ou inconnu, nous verrons qu'ils jouent aussi un rôle important dans la propagation de ces maladies.

Les Arthropodes susceptibles de parasiter l'Homme pour leur propre compte ne paraissent pas s'attaquer de préférence au jeune enfant. Nous allons les passer rapidement en revue.

I. — LES ARACHNIDES.

Linguatules. — Démodex. — Sarcoptes de la gale

Linguatules. — On ne connaît aucun cas de Linguatule (*Linguatula rhinaria*), chez l'enfant du premier âge. Cet Arachnide vit à l'état adulte dans les fosses nasales du Chien, du Loup, du Renard, plus rarement dans celles du Cheval, de la Chèvre et du Mulet ; on ne l'a rencontré qu'une seule fois chez l'Homme. Il n'en est pas de même à l'état larvaire ; son siège favori est alors le foie, plus rarement le poumon, le rein, les ganglions mésentériques. L'infestation se fait par

l'injection des œufs avec les légumes crus, que les Chiens contaminés ont souillés de leur mucus nasal. La possibilité d'infestation du jeune enfant par cette larve ne paraît pas impossible, surtout à la campagne où, pendant la journée, les enfants mal surveillés jouent et dorment près des habitations dans les prairies, se roulent à terre et peuvent porter à leur bouche l'herbe ou les plantes susceptibles d'être infectées par le mucus nasal de Chiens contaminés.

Demodex. — D'après A. Borrel, les *Demodex (Demodex folliculorum)* joueraient un rôle important dans la transmission familiale de la lèpre. Il a constaté que les *Démodex* couverts de Bacilles lépreux peuvent, en émigrant chez de nouveaux individus, transmettre la maladie.

Gale. — La gale, causée par un Acarien, le *Sarcoptes scabiei*, est assez fréquente chez le jeune enfant, mais ne présente rien de particulier à l'enfance. On a signalé que certains animaux d'appartement, notamment le Chien et le Chat, étaient susceptibles de transmettre à l'Homme leur gale, qui disparaît du reste spontanément et ne présente aucun caractère de gravité.

Trombidium. — Argas. — Ixodes. — Fièvre pourprée des Montagnes Rocheuses

D'autres Acariens, tels que les *Trombidium*, les *Ixodes*, les *Argas*, s'attaquent à l'Homme : les adultes sont plus particulièrement exposés à leurs atteintes. Signalons, parmi les *Ixodes*, le *Dermacentor reticulatus*, qui transmet à l'Homme en Amérique une maladie très meurtrière, la fièvre pourprée des Montagnes Rocheuses. Les *Dermacentor* sont très nombreux en France et cette maladie, qui n'épargne pas le jeune âge, pourrait être susceptible de s'y acclimater.

II. — LES MYRIAPODES

Depuis les travaux du Professeur R. Blanchard sur cette question, il est démontré que les Myriapodes peuvent vivre en pseudo-parasites dans l'organisme humain. L'enfant peut être infecté par eux.

Ces Arthropodes s'introduisent le plus souvent dans les fosses nasales pendant le sommeil. Les enfants, et surtout les jeunes enfants mal surveillés ou manquant de soins, qu'on laisse dormir sur l'herbe ou près d'un jardin, ne paraissent pas à l'abri de leurs atteintes. Ces animaux peuvent également s'introduire dans le tube digestif et y vivre plusieurs mois, occasionnant des symptômes parfois fort graves.

Le Professeur R. Blanchard a relevé, jusqu'en 1902, 44 cas de parasitisme par les Myriapodes. L'un d'eux, constaté par le Professeur Fockeu en 1898, concerne une fillette de treize ans, habitant loin de tout jardin. Les troubles gastro-intestinaux que présentait la petite malade firent songer tout d'abord aux Ascarides; le traitement anthelminthique amena l'expulsion d'un Ascaride et de trois Myriapodes vivants: ils font partie de la riche collection du Professeur Blanchard, au Laboratoire de Parasitologie de la Faculté de médecine de Paris.

III. — LES HÉMIPTÈRES

Poux. — Punaise

Poux. — Parmi les Insectes de l'ordre des Hémiptères, le Pou de la tête (*Pediculus capitis*) s'attaque avec une grande facilité aux enfants mal tenus; il peut causer un engorgement ganglionnaire considérable; le grattage qu'il provoque produit très fréquemment des inoculations microbiennes et la production d'impétigo, surtout chez les enfants

lymphatiques et scrofuleux. Nous avons signalé, en étudiant la tuberculose, le rôle qu'il paraît jouer dans la transmission de cette maladie. La pédiculose du corps ne présente aucun caractère particulier chez l'enfant.

Punaise. — La Punaise ne nous intéresse qu'au point de vue familial, en tant qu'elle est susceptible de transmettre la tuberculose, la peste ou la fièvre récurrente. Nous avons déjà parlé du rôle joué par cet Insecte dans la transmission de ces maladies, tout au moins en ce qui concerne la tuberculose et la fièvre récurrente.

IV. — LES DIPTÈRES

LES APHANIPTÈRES

Pulicidés, Sarcopsyllidés

Les Pulicidés et les Sarcopsyllidés ne méritent pas de retenir plus particulièrement notre attention.

LES BRACHYCÈRES

Les Brachycères, ou Mouches à corps trapu et à antennes courtes, sont d'une étude très importante : leurs larves causent les affections diverses connues sous le nom de *myiases*. Parmi ces larves, les unes sont obligatoirement parasites, les autres se développent soit sur des êtres vivants, soit sur des matières organiques en décomposition. La localisation des myiases diffère donc suivant la nature du parasitisme, obligatoire ou facultatif, des larves qui les produisent.

Les larves à parasitisme obligatoire produisent la myiase cutanée; celles à parasitisme facultatif produisent la myiase cavitaire et la myiase intestinale.

Les myiases ne sont pas spécialement des maladies de l'enfance; aussi ne trouve-t-on, dans la littérature médicale, qu'un petit nombre de cas se rapportant à la pathologie du premier âge.

Myiase cutanée

Dans sa thèse sur les myiases produites par les OÉstridés, M^{lle} Petrosvskaïa cite quelques observations concernant les enfants. Kouchef, en 1890, observe un cas de myiase rampante sous-cutanée du dos, produite par une larve de *Gastrophilus* chez un enfant de trois mois. Boas, de Copenhague, observe un cas analogue dans la région temporale droite d'un enfant de trois ans. Ces larves passent très probablement sur l'Homme au moment où il est en contact avec des Chevaux porteurs de ces parasites; elles pénètrent sous la peau et cheminent en produisant un fin sillon rouge, qui est le siège d'un prurit intense.

Myiase oculaire

Cette myiase, fréquente en Russie et en Sibérie, a été bien étudiée par Portshinsky; elle est produite par le *Rhinœstrus purpureus*. La Mouche dépose brusquement dans les yeux un certain nombre de larves, qui produisent une conjonctivite intense. On doit à Kuznetsov trois observations de cette myiase chez des enfants de 6, 8 et 9 ans.

Un autre cas de myiase oculaire à OÉstride a été observé par Staalberg chez un enfant de trois ans, qui avait dans la chambre antérieure de l'œil droit une larve d'*Hypoderma bovis*.

Sonsino dit que les larves de *Musca domestica* peuvent produire des myiases oculaires; il en a observé des cas chez des enfants atteints de trachôme.

Myiase cavitaire

D'après E. Pinois, en Russie, la myiase cavitaire est fréquente chez les enfants qui restent exposés dans les champs et dans les jardins aux attaques des Mouches. L'otomyiase est une des formes les plus communes. E. Pinois en cite six cas observés par Chimkevitch (1 cas) et Portshinsky (5 cas) chez des enfants de deux à dix ans et dus à la *Wohlfartia magnifica*.

En France, Dequen rapporte une observation d'otomyiase recueillie à Amiens par Hautefeuille. Il s'agit d'un enfant de quatre mois, laissé dans un état de saleté repoussante et dont le pavillon de l'oreille gauche fut dévoré par les larves de Mouche. Ces larves ne furent pas déterminées.

LES NÉMATOCÈRES

Psychodidés. — Culicidés

Psychodidés. — Les *Phlebotomus* sont capables de transmettre la dengue : nous reviendrons sur cette maladie, en traitant les infections à virus invisible et inconnu.

Culicidés. — Ils ne nous intéressent également qu'en tant que vecteurs de maladies infectieuses. Nous avons parlé des Anophélinés en étudiant le paludisme ; nous nous occuperons des *Stegomyia* au sujet de la fièvre jaune.

Signalons toutefois le rôle curieux et inattendu que jouent les Moustiques dans la transmission de la myiase à *Dermatobia cyaniventris*. La larve de cet OÉstride, dite *Ver macaque*, *Torcel* ou *Berne* suivant son état de développement, produit de petits abcès sous-cutanés, renfermant chacun une seule larve. Ces abcès peuvent se rencontrer à tout âge. Jusqu'à une époque toute récente, on ignorait le

mode de transmission de cette larve. Les recherches de R. Moralès au Guatemala, de Muñoz Tovar et de Gonzales Rincones au Venezuela, ont montré que la *Dermatobia* pond, dans les cavités des troncs d'arbres, des œufs munis d'un pédicule visqueux. Les Moustiques viennent précisément se réfugier dans ces cavités ; ils entrent alors en contact avec les œufs, qui se collent sur une partie quelconque de leur corps, mais de préférence sur l'abdomen. La larve éclore reste sur le Moustique, jusqu'au moment où celui-ci va piquer un Homme ou un animal. Elle s'enfonce alors dans la peau et son développement s'effectue sur place.

CINQUIÈME PARTIE

INFECTIONS DUES AUX CHAMPIGNONS

Muguet

Il y a très peu de mycoses qui soient spéciales à l'enfance ; le petit enfant paraît d'ailleurs peu sujet à ce genre de maladies.

Une mycose fréquente chez le tout petit enfant est le *muguet*, appelé aussi *millet*, *blanchet*, *stomatite crémeuse*. C'est une maladie causée par l'*Endomyces albicans*, Champignon ascomycète du groupe des Exoascées.

Dans les lésions, le Champignon du muguet se présente sous la forme filamenteuse. L'enduit blanc de la bouche est formé de filaments mycéliens cylindriques, généralement ramifiés, de 3 à 5 μ de diamètre. Dans les cultures, on peut observer aussi cette forme filamenteuse, mais le plus souvent le Champignon se multiplie sous la forme Levûre, c'est-à-dire sous forme d'éléments arrondis de 5 à 7 μ de diamètre et bourgeonnants.

Ces formes sont presque toujours stériles et doivent être rattachées au type *Monilia*; quelquefois pourtant, les filaments portent des spores externes, naissant sur de petits denticules caractéristiques. Quant à la forme ascosporee, on peut dire qu'elle n'a qu'un intérêt théorique, car elle n'a été vue qu'une fois, par Vuillemin, dans une culture.

Le muguet n'est pas spécial à l'enfant, mais il est plus fréquent chez lui, surtout chez le nourrisson, sans présenter d'ailleurs

la même signification inquiétante que chez l'adulte. Le plus souvent, c'est une affection localisée à la bouche ; on voit d'abord apparaître une stomatite érythémateuse, la muqueuse devient sèche, rugueuse, et prend une coloration rouge sombre ou violacée. Puis apparaît l'enduit blanchâtre formé par les filaments mycéliens, d'abord sur la face dorsale de la langue, puis sur les joues, les lèvres, la voûte palatine, les gencives. Finalement, toute la cavité buccale peut être tapissée d'un enduit crémeux, formant une sorte de fausse membrane, épaisse d'un à deux millimètres. La couleur, d'abord blanche, passe ensuite au gris noirâtre. Cet enduit peut s'étendre au pharynx et même à l'œsophage. Il peut y avoir, dans des cas exceptionnels, généralisation à tout le tube digestif ou même septicémie.

Le muguet est très fréquent chez le nouveau-né et le nourrisson, parce que les enfants de cet âge présentent souvent les conditions favorables à son développement. Il faut, en effet, pour cela que l'organisme soit débilité et que la réaction du milieu soit acide ; en outre, chez les enfants athrepsiques ou atteints d'affections gastro-intestinales chroniques, il se produit dans la bouche des fermentations qui altèrent l'épithélium et produisent le dédoublement de la lactose en galactose et glycose. Or, ces sucres sont éminemment favorables au développement du Champignon.

Le muguet est extrêmement contagieux, surtout lorsqu'il apparaît dans un milieu où les enfants présentent les conditions favorables à sa propagation. C'est ainsi que se produisaient autrefois les épidémies de crèches. La propagation se fait par les biberons malpropres, le sein des nourrices ou même les mains des infirmières. Les mesures prophylactiques consistent donc en des précautions d'hygiène et de propreté. D'ailleurs, le muguet est facilement guérissable et n'est pas grave par lui-même ; son pronostic est en rapport avec l'état de débilité et de déchéance du petit malade.

Nous devons rapprocher du muguet un cas de parasitisme produit chez l'enfant par *Monilia Bonordeni* et observé par Porak.

Enfin, on a signalé chez l'enfant un certain nombre de cas de dermatite blastomycosique analogues à ceux qui sont connus chez les adultes et qui sont produits par des Champignons pathogènes des groupes du *Cryptococcus hominis* ou du *Mycoderma dermatitis*.

Teignes

Les maladies mycosiques véritablement particulières à l'enfance sont les teignes: Ce sont des maladies de la peau et des poils causées par des Champignons formant un groupe peut-être naturel, et qui possède au moins des caractères morphologiques et pathologiques bien particuliers.

Les affinités générales de ces Champignons sont encore très obscures et très discutées. Matruchot et Dassonville ont cru pouvoir les rapprocher des Ascomycètes gynmoascés: ce rapprochement est justifié jusqu'à un certain point par la découverte d'un véritable Ascomycète produisant une teigne du Chien. Néanmoins, cette assimilation, quoique très intéressante, reste dans le domaine théorique et d'autres mycologues, par exemple Vuillemin, persistent à les considérer provisoirement comme de simples Hyphomycètes arthrospores, voisins des *Mycoderma*.

Quoiqu'il en soit, on distingue trois sortes de teignes, produites par trois groupes différents de Champignons. Ce sont les teignes trichophytiques, produites par les *Trichophyton*, les teignes microsporiques, produites par les *Microsporum*, et les teignes faveuses produites par les *Achorion*.

Teignes trichophytiques. — Il est essentiel de distinguer celles qui sont produites par des *Trichophyton endothrix* (fig. 19) et sont d'origine humaine, de celles qui sont dues à des *Trichophyton endo-ectothrix* et sont d'origine animale. Les premières sont plus spéciales à l'enfance, les secondes se rencontrent plutôt dans la jeunesse et l'âge adulte.

Les teignes trichophytiques de l'enfance sont la teigné ton-
dante à *Trichophyton tonsurans*, et la tondante peladoïde à
Trichophyton Sabouraudi. La première cause à Paris, d'après
Sabouraud, 50 pour 100 des cas de trichophytie et la seconde
30 pour 100 ; les autres cas sont dûs à d'autres espèces plus
rares (*Trichophyton violaceum*, etc.). Dans d'autres pays, ce
sont des espèces différentes qui dominent ; ainsi en Italie le
Trichophyton violaceum est très fréquent ; en Angleterre,

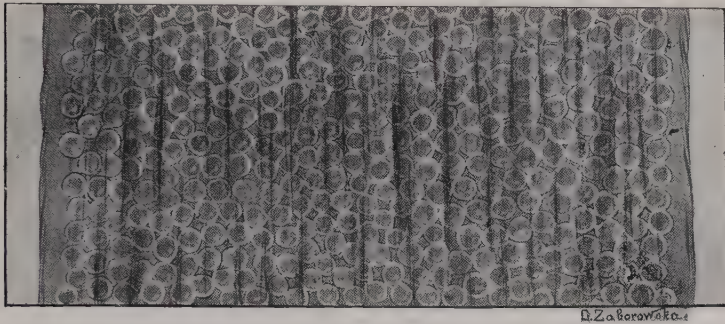


Fig. 19. — *Trichophyton endothrix*, dans un cheveu d'enfant. (Original). $\times 600$.

c'est le *Trichophyton sulfureum* ; en Argentine, le *Trichophy-
ton exsiccatum*, etc. En Haute-Guinée, Ch. Joyeux a trouvé
80 pour 100 des enfants parasités par son *Trichophyton
Soudanense*.

Parmi les *Trichophyton endo-ectothrix* d'origine animale,
nous devons noter particulièrement le *Trichophyton felineum*
qui, chez l'enfant, produit le kérion de Celse, alors que, chez
l'adulte, cette affection est due surtout au *Trichophyton
mentagrophytes*. Le *Trichophyton felineum* produit chez le
Chat une gale fugace ; il existe vraisemblablement aussi
chez le Cheval, le Bœuf et le Chien, peut-être même chez le
Mouton et le Porc. Notons enfin un *Trichophyton faviforme*
non déterminé, que Bunch a isolé d'un Canari et d'un enfant
contaminé par cet Oiseau.

Sabouraud a observé plusieurs fois la trichophytie de la peau ou du cuir chevelu chez l'enfant du premier âge, mais presque toujours elle résultait d'une contagion par le frère ou la sœur plus âgés. Il a remarqué que la trichophytie pileaire du nourrisson guérissait plus vite que chez l'enfant plus âgé. Sa durée dépasse rarement une année, même en l'absence de tout traitement. Il a observé, sur un nourrisson de quinze jours, une lésion trichophytique causée par l'*Achorion gypseum*.

Les *Microsporium* diffèrent des *Trichophyton*, par des caractères morphologiques très nets ; le cheveu malade est entouré d'une gaine blanche formée par une multitude de petits éléments ou spores mycéliennes, constituant ce que Sabouraud a nommé la *cage microsporique*. Ces éléments ne se voient jamais à l'intérieur du cheveu ; comme pour les *Trichophyton*, on ne trouve que de fins filaments longitudinaux dans la substance médullaire du cheveu.

Les *Trichophyton* et les *Microsporium* présentent des espèces propres à l'enfant et d'autres espèces d'origine animale pouvant passer sur l'enfant ou sur l'adulte. La spécialisation est telle que, lorsqu'on trouve chez un adulte une teigne microsporique ou trichophytique, il faut toujours penser à l'origine animale de la maladie.

Teignes microsporiques. — La teigne tondante microsporique de l'enfant est causée par le *Microsporium Audouini* (fig. 20). Cette maladie très contagieuse et cosmopolite, ne se contracte que dans l'enfance, au-dessous de quinze ans ; passé cet âge, elle guérit spontanément, comme d'ailleurs les tondantes trichophytiques infantiles. A Paris, la tondante microsporique cause, d'après Sabouraud, 50 pour 100 des cas de teignes.

Le Chien est, pour l'enfant et pour l'adulte, la source d'une teigne tondante rebelle, causée par le *Microsporium lanosum*. D'après Sabouraud, cette affection est fréquente et se propage très facilement d'enfant à enfant. Pourtant, on

observe plutôt des épidémies familiales que des épidémies scolaires ; cependant, en 1908, Sabouraud a observé dans un collège, une épidémie de 25 cas.

En Angleterre, en Belgique, aux Etats-Unis, le Chat donne à l'enfant et à l'adulte une teigne à *Microsporum felineum*. D'autres espèces, moins bien connues, ont aussi été rencontrées sporadiquement chez l'enfant en divers pays.

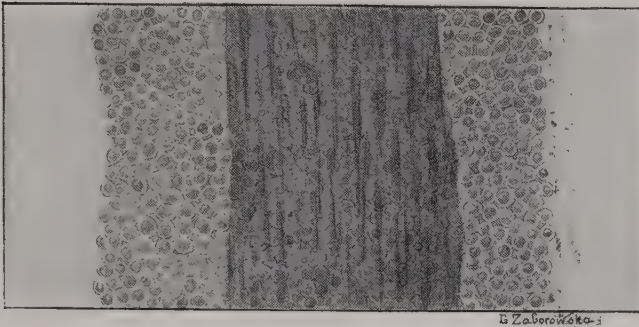


Fig. 20. — *Microsporum Audouini*, dans un cheveu d'enfant. (Original. $\times 600$.)

Teignes faveuses. — Elles se distinguent immédiatement par la production des godets faviques caractéristiques ; en outre, le cheveu n'est jamais complètement envahi par les spores mycéliennes comme dans les teignes trichophytiques.

Le favus humain ou teigne faveuse, produit par l'*Achorion Schönleini*, ne se contracte que dans l'enfance ; contrairement aux teignes trichophytiques et microsporiques de l'enfance, il ne guérit pas spontanément, mais peut durer toute la vie. N. Fournier a constaté aussi, sur cinq enfants appartenant à la même famille, que l'onychomycose favique, non traitée, a une durée indéfinie. Ciarrochi a montré l'importance des conditions sociales dans la propagation de la maladie ; il a retrouvé des familles faveuses depuis trois générations et a constaté que la contagion a lieu surtout pendant la seconde enfance.

Parmi les *Achorion* d'origine animale, nous citerons l'*Achorion caninum* du Chien et l'*Achorion Quinckeanum* de la Souris comme susceptibles d'être transmis à l'enfant. La Poule peut aussi transmettre à l'enfant son favus, causé par un *Achorion* particulier.

Depuis que Sabouraud et Noiret ont institué leur admirable traitement des teignes par les rayons de Röntgen, la guérison radicale de ces affections facilite beaucoup la prophylaxie et a déjà fait diminuer considérablement leur fréquence. On est en droit d'espérer leur disparition presque complète dans un avenir prochain. Si on arrive à un tel résultat, il ne restera plus, pour propager ces maladies chez l'enfant, que la source saprophytique. Théoriquement, cette origine saprophytique n'est pas douteuse, mais elle n'a pas encore pu être prouvée expérimentalement.

Aspergillose. — Sporotrichose. — Actinomycose

Nous n'avons rien de particulier à dire des autres mycoses. L'aspergillose et la sporotrichose ne sont pas fréquentes dans l'enfance; à Madagascar, Fontoyne ont pourtant découvert, chez un enfant déjà tuberculeux, un nouveau *Sporotrichum* pathogène, le *Sporotrichum Carougeau*.

L'actinomycose est aussi, de préférence, une maladie de l'adulte. Les Champignons, qui la causent, peuvent vivre sur un certain nombre de végétaux et en particulier sur les Céréales. Une légère plaie cutanée, si minime soit-elle, une éraillure des téguments peut permettre l'infection. Les barbes de Blé, que beaucoup de personnes vivant à la campagne ont coutume de mâchonner, peuvent aussi être une source de contagion, grâce aux piqûres qu'elles produisent à la muqueuse buccale. La voie pulmonaire et digestive permet encore l'infection dans un certain nombre de cas. Soltemann a observé un abcès actinomycosique développé chez un enfant qui, en mangeant des mûres, avait avalé une barbe d'*Hordeum murinum*; le corps du délit fut retrouvé au milieu du foyer morbide.

SIXIÈME PARTIE

MALADIES A VIRUS INVISIBLE ET MALADIES A VIRUS INCONNU

CHAPITRE PREMIER

MALADIES A VIRUS INVISIBLE

GÉNÉRALITÉS

La notion des virus invisibles est récente ; elle promet d'être des plus fécondes. Une maladie est dite à virus invisible, lorsqu'on peut reproduire expérimentalement cette maladie, par inoculation d'humeurs provenant de malades et préalablement filtrées sur les filtres les plus fins de porcelaine ou de terre d'infusoires. Bien entendu, on n'aperçoit dans ces filtrats aucun élément figuré, ni au microscope, ni à l'ultramicroscope. Les premières notions sur les virus invisibles sont dues aux travaux de Nocard et Roux sur la péripneumonie du Bœuf et de Lœffler sur la fièvre aphteuse.

Fièvre jaune

Les travaux de la Commission de Cuba, composée d'Agramonte, Carroll, Lazear et Read, ont démontré en 1900 que la fièvre jaune est causée par un virus invisible filtrant. Ce

virus existe dans le sang périphérique pendant les trois premiers jours de la maladie; il disparaît ensuite. Si, pendant ces trois premiers jours, le malade est piqué par un *Stegomyia calopus*, ce Moustique devient infectieux au bout de huit à dix jours et conserve ce pouvoir pendant plus de deux mois.

Marchoux et Simond ont expliqué la rareté apparente de la fièvre jaune chez l'enfant; ils ont montré que les enfants paraissent indemnes parce qu'ils présentent en général des formes frustes. Celles-ci ne se manifestent que par une simple hyperthermie de courte durée, sans symptômes apparents. Ces formes frustes ont une très grande importance, car c'est à elles qu'est due l'immunité native apparente des indigènes des pays à fièvre jaune. En réalité, ils sont tous immunisés par une première atteinte, subie dans l'enfance. Si par hasard ces indigènes viennent à avoir une récurrence, celle-ci est très bénigne et souvent prise pour un accès paludéen ou une crise d'embarras gastrique.

Ces formes frustes sont surtout fréquentes dans la première enfance; plus tard, les enfants présentent généralement des symptômes plus accusés: fièvre intense, vive agitation, convulsions, délire, et au quatrième jour on peut voir apparaître un vomissement noir.

Dengue ou fièvre des Pappataci

La dengue est une maladie à virus invisible filtrant. Graham à Beyrouth, Ashburn et Craig aux Philippines ont montré qu'elle était transmise par certains Moustiques (*Culex fatigans*). Elle est transmise également par un Nématocère: le *Phlebotomus pappatasi*; les larves de ces Insectes habitent certaines matières excrémentitielles dans les endroits humides.

La dengue semble être née et avoir présenté un foyer initial dans les pays intertropicaux. Après s'être limitée quelque temps dans ce foyer d'origine, elle s'est peu à peu

étendue jusqu'au 34° degré de latitude nord (Beyrouth); elle a poussé quelques prolongements jusqu'au 36° degré (Malte, Gibraltar) et a atteint Cadix. D'autre part, elle s'est étendue jusqu'à Philadelphie, New-York et Boston par 40, 41 et 42° de latitude nord, atteignant ainsi une latitude qui correspond à celle de la frontière hispano-française. En 1780, elle régnait sur la côte de Coromandel; en 1807, Bersin lui donnait le nom de *fièvre atmosphérique*; en 1874, Martialis la considérait comme une maladie générale et fébrile, éminemment contagieuse.

Cette maladie ne ménage personne; le sexe, l'âge lui sont indifférents; elle frappe les gens vigoureux comme les cachectiques et surprend les enfants au milieu de leurs jeux. Les Européens sont éprouvés comme les indigènes, les blancs comme les métis et les noirs, enfin les riches comme les pauvres. La mortalité est très faible. Sur 8.069 cas rassemblés par Martialis, il n'y a eu que 37 décès, observés presque tous sur des enfants ou sur des individus non hospitalisés et vivant dans de mauvaises conditions.

La transmission du virus est assurée par la piqure des *Phlebotomus*, très petits Diptères nématocères. En Europe, on les connaît depuis longtemps, en Italie et en Dalmatie, où ils sont connus sous le nom de *Pappataci*; ils sont répandus également tout autour du bassin méditerranéen et dans les oasis d'Algérie. Le Professeur R. Blanchard a reconnu aussi leur existence dans le midi de la France, aux environs de Montpellier et dans les Alpes-Maritimes. Ils remontent jusqu'aux environs de Lyon (Langeron et Aubert) et ont été vus en plusieurs points de la Suisse (Galli-Valerio).

Paralysie infantile épidémique

Cette maladie, encore dénommée maladie de *Heine-Medin*, est une affection épidémique, contagieuse, produite par un virus spécifique et filtrant, comme l'ont montré les recherches de Landsteiner et de Popper (1909). Ce virus

produit des lésions diffuses de l'axe cérébro-spinal et de ses enveloppes ; aussi voit-on généralement apparaître des symptômes de méningite et de poliomyélite antérieure aiguë, avec paralysies musculaires ; on peut observer aussi des formes bulbo-protubérantielles, ataxiques, encéphalitiques, etc.

La moëlle des enfants morts de cette maladie est virulente ; inoculée dans le péritoine ou sous la peau d'un Singe, elle lui confère une maladie analogue, transmissible en série. Chose curieuse, le liquide céphalo-rachidien est inactif, mais les glandes salivaires sont virulentes.

De très nombreux travaux ont paru sur cette maladie pendant ces dernières années, mais une grande obscurité règne encore sur la question. Kling et Levaditi admettent que la transmission de la maladie se fait par contact humain et qu'elle se produit, non seulement à la faveur des cas typiques, mais surtout des cas abortifs et méconnus, qui seraient très nombreux. Les malades seraient contagieux même pendant la période d'incubation.

Le virus existe dans les sécrétions nasopharyngées et trachéales, ainsi que dans le contenu intestinal.

Dès 1912, Richardson et Rosenau avaient présenté, au Congrès international d'hygiène et de démographie de Washington, un rapport dans lequel ils désignaient la Mouche des étables (*Stomoxys calcitrans*) comme étant l'agent transmetteur et inoculateur du virus. Cette hypothèse n'a pas encore été confirmée par des recherches expérimentales, mais elle réunit un grand nombre d'éléments de vraisemblance. En effet, la maladie sévit à la campagne, dans les villages et les faubourgs, beaucoup plus que dans les villes ; elle se propage plutôt dans les districts ruraux, où il y a beaucoup de Mouches, que dans les écoles encombrées des villes. Enfin, c'est une maladie de l'été et de l'automne, survenant au même moment dans les mêmes pays, à l'époque où les Stomoxes sont particulièrement abondants.

Le Stomoxe est un Diptère suceur de sang et très vorace. Il pique surtout les animaux domestiques, mais il s'attaque

aussi très volontiers à l'Homme, notamment pendant les journées chaudes. Il pond de préférence sur le fumier de Cheval, mais ses larves peuvent se développer aussi dans une foule d'autres matières en décomposition.

Les auteurs, qui se sont occupés de la question de transmission des maladies par la Mouche, écrivent tous qu'il est exceptionnel de rencontrer à l'intérieur des maisons les *Stomoxys calcitrans*. Il résulte d'une communication verbale, qui nous a été faite par le Dr M. Langeron, qu'il n'en est pas ainsi. Langeron a bien des fois constaté dans le Jura que les maisons situées non loin des écuries ou étables n'étaient pas épargnées par ces Mouches ; il en a constaté très fréquemment des grandes quantités dans les habitations.

La plus grave objection qu'on puisse faire à l'hypothèse de la transmission de la polyomyélite par la piqure des Stomoxes est que le virus ne paraît pas exister dans le sang des malades. Tout récemment, Kling, Wernstedt et Petterson ont démontré sa présence sur les muqueuses des voies respiratoires et digestives, non seulement des enfants atteints, mais encore des personnes de leur entourage. Les sécrétions restent virulentes pendant plusieurs mois.

Typhus exanthématique

Les recherches récentes de Ch. Nicolle et Conseil démontrent que cette maladie est beaucoup moins rare chez l'enfant qu'on ne le pensait. Au cours des épidémies de typhus qu'ils étudiaient en Tunisie depuis 1906, ces auteurs ont relevé 1210 cas, dont 8 concernant des enfants au-dessous de cinq ans, et 10 chez des enfants de cinq à dix ans. Cette immunité de l'enfance s'exagère encore dans les statistiques de mortalité, celles-ci ne constatant aucun décès par typhus au-dessous de cinq ans et seulement 2 de cinq à dix ans.

Ces faits suggèrent deux hypothèses : ou bien le typhus est véritablement rare chez l'enfant, ou bien il se présente chez

lui sous une forme assez bénigne pour passer inaperçu. Nicolle et Conseil apportent des preuves très intéressantes en faveur de cette dernière opinion : dans 5 cas bénins, le diagnostic fut fait par l'inoculation au Singe, car les symptômes étaient tellement légers, qu'il était impossible de songer au typhus. L'exanthème est très fugace et l'état de stupeur est beaucoup moins marqué que chez les adultes; aussi la rapidité du pouls et l'élévation de la température sont-elles les seuls signes qu'on puisse observer.

Ces observations démontrent bien que l'enfant peut contracter le typhus comme l'adulte, mais que chez lui l'infection est généralement fruste et bénigne. Le tableau clinique ressemble à celui qu'on observe chez les Singes infectés expérimentalement. Mais cette immunité, du tout petit enfant, a une très grande importance au point de vue de la contagion, car les cas frustes et méconnus constituent précisément des réservoirs de virus auxquels on ne songe pas et qui contribuent grandement à entretenir les foyers de maladie.

On sait, depuis les belles recherches de Nicolle et de ses collaborateurs, que le typhus exanthématique est transmis par la piqûre du Pou de corps (*Pediculus vestimenti*). Il suffit d'une seule piqûre d'un seul Pou infecté pour conférer une maladie mortelle. On comprend toute l'importance que cette découverte peut avoir pour la prophylaxie du typhus.

CHAPITRE II

MALADIES A VIRUS INCONNU

GÉNÉRALITÉS

A côté des deux maladies que nous venons d'étudier et qui ont pu être reproduites expérimentalement, il en est un certain nombre d'autres qui sont très certainement de nature parasitaire, mais au sujet desquelles nous sommes dans une ignorance complète, en ce qui concerne le virus. Nous allons les passer rapidement en revue.

Glossite exfoliatrice marginée

La glossite exfoliatrice marginée est presque spéciale aux enfants et s'observe surtout entre six mois et trois ans, principalement chez les nourrissons élevés au biberon. Sevestre, Guinon et Comby pensent qu'il s'agit d'une affection parasitaire. Guinon aurait trouvé des spores (?) dans le produit de râclage de l'ulcération : celle-ci se borne à une desquamation épithéliale.

Oreillons

Les oreillons sont surtout fréquents entre cinq et quinze ans; ils sont exceptionnels au-dessous de deux ans et les nourrissons paraissent jouir d'une certaine immunité vis à vis de cette affection. C'est une maladie générale, infectieuse,

épidémique et contagieuse ; elle est localisée surtout dans les glandes parotides, mais peut présenter aussi des localisations accessoires dans d'autres organes.

La contagion des oreillons est restreinte ; il se produit des petites épidémies familiales ou scolaires, qui n'ont pas de tendance à s'étendre et à se propager au voisinage. La contagion paraît se produire seulement par contact direct et très exceptionnellement par l'intermédiaire des objets ou de personnes saines. On n'est pas d'accord sur la durée de la contagiosité ; il semble que celle-ci se produise surtout au début et au moment de la tuméfaction parotidienne. Cette maladie confère l'immunité ; les récives sont exceptionnelles du moins chez l'enfant. L'allaitement par les femmes atteintes d'oreillons est possible ; le seul danger est dans l'apparition d'une mammite ourlienne. Roger a observé deux nourrices qui continuèrent l'allaitement pendant les oreillons et n'eurent aucune complication vers les mamelles.

Pendant la période d'engouement bactériologique, qui a duré jusqu'à ces dernières années, on a, bien entendu, cherché le Microbe spécifique des oreillons. Naturellement aussi, on a trouvé, dans les sérosités et les sécrétions des malades, des micro-organismes variés, mais aucun n'a pu reproduire expérimentalement la maladie. Il semble définitivement prouvé qu'on fait fausse route en cherchant la solution de cette question par les méthodes bactériologiques. Il est infiniment plus probable qu'on a à faire à un virus filtrant. Le seul résultat expérimental vraiment démonstratif paraît être celui qu'ont obtenu tout récemment Ch. Nicolle et Conseil, en inoculant un Singe.

Scarlatine

La scarlatine est considérée comme assez rare chez le petit enfant ; c'est plutôt une maladie commune entre six et dix ans. Pourtant, dans un récent travail, Axenov a montré qu'à Saint-Petersbourg la maladie pouvait être assez fréquente

chez les enfants de moins d'un an. Sur 11.481 petits scarlatineux, il en a trouvé 524, soit 4,6 pour 100, âgés de moins d'un an ; à cet âge, la mortalité est énorme et atteint 50 pour 100 des cas. Les garçons surtout sont atteints (53 pour 100 contre 47 pour 100 de filles) et la mortalité est aussi plus considérable parmi eux (53,6 pour 100 contre 46,4 pour 100 chez les filles).

La proportion des sujets atteints et la mortalité augmentent avec l'âge. Avant trois mois, on observe 0,09 pour 100 de cas et 40 pour 100 de mortalité ; de trois à six mois, 0,72 pour 100 et 45,6 pour 100 de mortalité ; de six à neuf mois, 1,51 pour 100 de cas et 50,8 pour 100 de mortalité ; de neuf à douze mois, 2,25 pour 100 de cas et 50,8 pour 100 de mortalité. Ce sont les complications fréquentes qui causent une mortalité si élevée.

En France, heureusement, la mortalité n'est pas aussi élevée ; elle est en moyenne de 2 à 5 pour 100.

La propagation de la maladie se fait par contagion directe et indirecte. Le virus, de nature inconnue, paraît localisé dans la salive et dans les sécrétions nasales et pharyngées ; il ne semble pas exister dans la desquamation, comme on l'a cru pendant longtemps. La contagion indirecte se produit par l'intermédiaire de l'entourage du malade et des objets de toutes sortes : ustensiles, livres, vêtements, meubles, tentures et même par les lettres. On a reconnu que, contrairement à ceux des oreillons et de la rougeole, ce virus est très résistant et peut conserver sa nocivité pendant plus de trois mois. On a accusé le lait de servir à la transmission de la maladie ; on aurait observé des cas chez des personnes usant de lait provenant de fermes infestées. En tout cas, la nourrice infectée ne transmet pas la maladie au nourrisson.

La contagiosité paraît débiter avec les premiers accidents bucco-pharyngés ; on ne sait pas au juste à quel moment elle cesse. Pratiquement, on admet qu'elle se prolonge jusqu'à la fin de la desquamation ; en tout cas, le malade reste dangereux tant qu'il a des accidents du côté du naso-pharynx.

La scarlatine a pu être reproduite expérimentalement par Cantacuzène chez des Singes inférieurs, par inoculation de

produits scarlatineux. Il s'est servi de sang, prélevé au moment de l'éruption, de liquide péricardique et de ganglions trachéo-bronchiques. Ces expériences ont été confirmées par Bernhardt, qui serait arrivé à transmettre la maladie aux Singes inférieurs (Macaques et Cercopithèques) avec du matériel filtré à la bougie Berkefeld. Levaditi, Landsteiner et Prasex ont expérimenté sur les Anthropoïdes badigeonnés avec le dépôt des amygdales et du pharynx d'enfants scarlatineux et inoculés avec le sang de ces malades ; ils ont obtenu une desquamation analogue à celle qu'on observe chez l'Homme.

Toutes ces expériences paraissent démontrer la présence d'un virus filtrant, mais on ne connaît ni sa nature, ni sa porte d'entrée naturelle, ni sa voie d'élimination.

Rougeole

La rougeole est surtout fréquente entre deux et cinq ans ; les nourrissons y sont peu sensibles et la maladie est rare avant le sixième mois ; on connaît pourtant des cas d'infestation congénitale. Une première atteinte confère l'immunité ; les récidives sont exceptionnelles.

Le virus rougeoleux est très diffusible ; aussi la contagion peut-elle être directe et indirecte ; pourtant cette dernière est bien plus rare que dans la scarlatine, car la résistance du virus est très faible et de courte durée.

La clinique montre que la rougeole est contagieuse trois ou quatre jours avant l'éruption et qu'elle cesse de l'être quand l'éruption est terminée. Ch. Nicolle et Conseil ont confirmé cette donnée expérimentalement. Anderson et Goldberger avaient déjà démontré que la rougeole est inoculable aux Macaques, que le virus existe dans le sang des malades pendant les premiers temps de l'éruption et qu'il disparaît entre la soixante-troisième et la cent treizième heure après le début de cette dernière ; que les sécrétions oculaires, nasales et pharyngées sont virulentes dans les mêmes conditions, enfin que

l'agent spécifique de la rougeole est un parasite invisible, filtrant et thermolabile à 58°. Nicolle et Conseil ont confirmé ces faits et montré de plus que le virus morbillieux existe dans le sang des malades vingt-quatre heures avant l'éruption.

Fièvre aphteuse

C'est une maladie infectieuse, caractérisée par une éruption aphteuse, généralement localisée à la bouche, mais susceptible de se généraliser. Cette maladie est commune à l'Homme et à certains animaux (Bovidés, Ovidés, Suidés).

Dès 1840, Hildebrandt cite plusieurs exemples de transmission aux enfants par l'intermédiaire du lait. En 1843, Rayet inocule expérimentalement et avec succès un enfant avec le contenu des vésicules d'une Vache atteinte de fièvre aphteuse. D'autres observations de transmission de la maladie à l'enfant par le lait des Vaches malades sont données par Fränkel en 1888, Weissenberg et Olivier en 1890, Moncorvo en 1895, Vialle et Landel en 1900, Boutant en 1901.

Il résulte de tous ces faits que la contamination par le lait est la plus habituelle ; mais le lait n'est pas virulent dans la glande mammaire ; il est souillé au moment de la traite par le virus contenu dans les aphtes qui se trouvent sur le pis, Nocard et Leclainche pensent qu'une trace de ce virus suffit pour contaminer de grandes quantités de lait.

Naturellement, on a décrit de nombreux Microbes comme agents spécifiques de cette maladie. Les recherches de Loeffler et Frosch, Nocard et Roux, Vallée et Carré ont montré l'inanité de ces tentatives : il est certain maintenant que le virus de la fièvre aphteuse est un parasite invisible, traversant les filtres, détruit instantanément à 100°.

Variole

La variole des nouveau-nés diffère complètement de la variole des adultes. Elle commence par une hypothermie

qui peut descendre à 34°, 31° et même 28°. On voit presque toujours apparaître de l'ictère. Souvent l'enfant meurt en hypothermie, sans autres symptômes ; dans d'autres cas, on peut voir apparaître une éruption très discrète, accompagnée d'une élévation de la température ; généralement cette éruption est très différente de celle qu'on observe chez l'adulte, les papules ne suppurent pas. Comme pour le typhus exanthématique, la maladie du nourrisson ressemble à la maladie expérimentale ; c'est ce que Roger et Neel ont observé en expérimentant sur le Lapin. Mais, contrairement au typhus, la variole est une maladie très grave pour le petit enfant.

La variole est certainement la maladie qui donne le plus d'exemples d'infections congénitales ; les faits observés sont indiscutables, puisque l'enfant porte des lésions caractéristiques. Nous n'insisterons pas sur ce sujet, qui concerne plutôt les infections fœtales.

L'allaitement par la mère atteinte de variole ne paraît pas présenter de dangers pour l'enfant, s'il a été vacciné. Dans les formes graves, cependant, la sécrétion est trop profondément troublée pour que l'allaitement soit possible.

Vaccine

Nous ne dirons qu'un mot de la vaccine, découverte en 1766 par Jenner. Ce célèbre médecin anglais établit le premier l'inoculabilité du cow-pox de la Vache à l'Homme, sa transmission de l'Homme à l'Homme, et montra que l'immunisation contre la variole est sûrement conférée par l'inoculation de la vaccine.

On ignore quelles analogies existent entre la vaccine et la variole. Au point de vue clinique, ces deux maladies sont absolument distinctes. Les caractères de la pustule variolique et de la pustule vaccinale ne sont pas du tout semblables.

Il n'est pas rare de voir chez le jeune enfant, à la suite d'inoculation de la vaccine, se déclarer une éruption généralisée, quelquefois rapidement mortelle.

Rubeole. — Varicelle. — Rage. — Grippe. — Rhumatisme articulaire aigu

Nous ne ferons que citer un certain nombre de maladies encore moins bien connues que les précédentes et dues très probablement aussi à des virus invisibles.

Rubéole. — Elle est très voisine de la rougeole ; c'est aussi une maladie contagieuse et épidémique, atteignant surtout la seconde enfance. La contagiosité apparaît avant l'éruption et persiste pendant celle-ci.

Varicelle. — C'est une maladie éruptive endémique, avec recrudescence épidémique, qui est spéciale à l'enfance. Elle est assez rare avant six mois, se manifeste surtout de deux à sept ans et redevient rare après dix ans. La contagiosité est peu intense, car le virus paraît peu diffusible et d'une faible vitalité ; aussi les épidémies sont-elles limitées et n'observe-t-on pas de transport à distance. Une première atteinte confère l'immunité, car les rechutes et les récidives sont exceptionnelles.

Cette maladie paraît être distincte de la variole, car elle n'est pas inoculable au Singe, ni à la cornée du Lapin.

Rage. — Nous ne ferons que la mentionner. C'est aussi une maladie à virus invisible, qui n'est pas spéciale à l'enfance.

Grippe, Rhumatisme articulaire aigu. — On ne sait absolument rien sur la nature de leur virus. La grippe est évidemment contagieuse et se diffuse avec une extrême rapidité, tandis que le rhumatisme n'est pas contagieux ; c'est une infection, mais d'une nature toute spéciale et encore incon-

nue. De tous les germes incriminés **pas** un seul ne résiste à l'examen.

Les agents qui causent ces diverses maladies, dites à virus invisible, présentent des caractères communs qu'il est bon de préciser. Ils sont invisibles au microscope et à l'ultramicroscope ; ils passent à travers les filtres dans des conditions déterminées. Ces agents pathogènes ne sont pas des toxines ou des produits solubles, *mais des êtres vivants*. Les expériences de Chauveau, par le procédé des dilutions progressives, et les résultats négatifs qu'il a obtenus avec les produits de diffusion, en donnent une preuve irréfutable.

Ces parasites sont incultivables avec les méthodes actuelles (à l'exception du parasite de la péripneumonie du Bœuf). Enfin ils sont doués d'une très faible résistance vis-à-vis de la chaleur. Ils sont généralement tués aux environs de 50°.

CONCLUSIONS

La Parasitologie a pour but de lutter contre les maladies au moyen d'une prophylaxie rationnelle, basée sur la connaissance de l'étiologie. Ainsi se complète tous les jours une véritable défense scientifique contre les diverses sources d'infection. Nous commençons à ne plus lutter en aveugles par des moyens symptomatiques ; si nous sommes souvent désarmés contre les ravages produits par les agents infectieux, au moins pouvons-nous tenter, souvent avec succès de leur interdire l'accès de notre organisme.

Fidèle à ce point de vue, nous nous bornons donc à extraire de cette étude les points principaux d'étiologie et de prophylaxie qui en découlent.

I. — INFECTIONS

D'ORIGINE FAMILIALE

La tuberculose, la dysenterie amibienne et probablement aussi les autres dysenteries, l'oxyurose sont transmises surtout par le milieu familial. Le petit enfant, qui est tout particulièrement et intimement en contact avec sa famille, est donc dans des conditions très favorables pour être infecté. Pour lutter contre ces maladies, il faut donc préconiser la prophylaxie familiale sous toutes ses formes : éducation des parents, protection et, au besoin, éloignement de l'enfant.

A cette catégorie d'infections se rattachent celles qui se transmettent le plus souvent par contact direct d'enfant à enfant (diphthérie, coqueluche, etc.).

II. — INFECTIONS

D'ORIGINE ANIMALE

Nous devons distinguer deux catégories d'animaux susceptibles de contaminer les enfants ; d'une part les animaux domestiques, d'autre part les animaux sauvages.

A. — ANIMAUX DOMESTIQUES

Les animaux domestiques dangereux pour l'enfant sont : le Chien, le Chat, le Porc et certains Oiseaux, notamment les Perroquets. Le Chien est le plus à craindre ; non seulement il est le plus familier, mais il est susceptible de donner le plus de maladies parasitaires dangereuses : kyste hydatique, leishmaniose infantile, helminthiase à *Dipylidium caninum*. Le Chat n'est guère à craindre que comme transmetteur du *Dipylidium*. Quant au Porc, c'est lui qui dissémine le *Balantidium coli*. Les Perroquets peuvent être de dangereux agents de tuberculose ; de plus, ils donnent à l'Homme une pneumonie spécifique, la *psittacose*. Les Gallinacés peuvent disséminer des Bacilles diphtériques, très voisins du Bacille de la diphtérie humaine.

B. — ANIMAUX SAUVAGES

Les animaux sauvages dangereux pour l'enfant sont les Rongeurs et particulièrement ceux qui vivent dans les habitations, c'est-à-dire les Rats et les Souris. Ils sont la source de l'entérite à *Lambliia intestinalis* et de l'helminthiase à *Hymenolepis murina* et *Hymenolepis diminuta*. La Souris peut aussi transmettre à l'enfant le favus produit par l'*Achorion Quinckeanum*.

A cette même catégorie appartiennent les Arthropodes piqueurs, grands transmetteurs de Protozoaires sanguicoles. Citons notamment :

1° — **Les Ixodidés.** — *L'Ornithodoros moubata* transmet la *fièvre des Tiques*.

2° — **Les Hémiptères.** — Les Punaises et les Réduvides sont susceptibles de transmettre la trypanosomose américaine causée par le *Trypanosoma Cruzi*. Les Poux peuvent transmettre la tuberculose, diverses spirochétoses et le typhus exanthématique.

3° — **Les Diptères.** — Les Puces peuvent transmettre la leishmaniose et l'helminthiase à *Dipylidium caninum*, sans parler de la peste, qui ne présente aucun caractère particulier chez l'enfant. Les Mouches peuvent transmettre et disséminer diverses maladies infectieuses (fièvre typhoïde, choléra, diarrhée infantile, dysenterie, pian, etc.). Les Glossines sont les agents vecteurs du *Trypanosoma gambiense* et du *Trypanosoma rhodesiense*, qui causent la maladie du sommeil. Les Moustiques peuvent causer la filariose et la myiase due au Ver macaque ; le paludisme, si fréquent dans l'enfance, est transmis par les Anophelinæ (*Anopheles*, *Pyretophorus*, *Myzomyia*, etc.).

Voilà pour les Arthropodes transmetteurs de germes connus et visibles. Parmi ces mêmes animaux, il en est qui inoculent également des virus invisibles : la fièvre jaune est transmise par un Moustique, le *Stegomyia calopus* ; la dengue est transmise par les *Phlebotomus*.

Les Arthropodes adultes sont donc susceptibles de transmettre à l'enfant de nombreuses infections. Pour certains d'entre eux, c'est-à-dire pour les Diptères, la larve elle-même est un danger constant : elle produit les diverses variétés de myiase et les jeunes enfants ne sont pas à l'abri de ses atteintes.

La prophylaxie consiste à se préserver des piqures et des déjections de ces Arthropodes et à en pratiquer la destruction systématique à tous les stades de leur développement.

III. — INFECTIONS

D'ORIGINE SAPROPHYTIQUE

Dans cette catégorie, on peut faire rentrer la plupart des maladies bactériennes et surtout les maladies mycosiques. De ce nombre sont le muguet, causé par l'*Endomyces albicans* ; l'actinomycose, causée par divers *Discomyces* ; la sporotrichose, produite par divers *Sporotrichum* les teignes, causées par les *Trichophyton*, *Microsporum* et *Achorion* ; en outre de leur origine saprophytique, ces dernières sont capables de se transmettre également par contact.

Ces affections ne présentent pas de caractères bien particuliers à l'enfance ; l'étiologie et la prophylaxie se confondent avec celles de ces mêmes maladies chez l'adulte, sauf en ce qui concerne en certains cas la contagion par l'allaitement.

BIBLIOGRAPHIE

OUVRAGES GÉNÉRAUX

- R. BLANCHARD, *Traité de Zoologie médicale*. Paris, in-8°, 2 vol., 1885-1889.
- R. BLANCHARD, Maladies parasitaires : parasites animaux, parasites végétaux à l'exception des Bactéries. *Traité de Pathologie générale* de Ch. BOUCHARD, II, p. 649-932, 1895.
- BRUMPT, *Précis de Parasitologie*. Paris, Masson, 1913.
- L. H. GALINIER, *Les conceptions pathogéniques actuelles sur les affections intestinales du nourrisson*. Toulouse, 1901.
- R. LEUCKART, *Die Parasiten des Menschen*. 1880-1889.
- P. NOBÉCOURT, *Recherches sur la pathogénie des infections gastro-intestinales des jeunes enfants*. Paris, 1899.
- PAGLIARÀ, Contributo alla conoscenza dei parassiti nelle feci dei bambini. *Il Policlinico*, p. 20-23, 1893.
- H. DE ROTHSCHILD, Revue analytique des travaux récents sur les maladies du premier âge. *Progrès médical*, p. 108, 1901.
-

INFECTIONS BACTÉRIENNES

- BELMOUSSEAU, *Etude de la diphtérie aviaire et sa contagiosité pour l'Homme*. Thèse de Lyon, 1911-1912.
- J. BORDET et O. GENGOU, Etiologie de la coqueluche. Etat actuel de la question. *Centralblatt für Bakteriologie, Ref.*, XLIII, p. 273-280, 1909.

- X. HAAS, *Etiologie générale de la diphtérie*. Thèse de Paris, 1894.
- ROGER, *Les maladies infectieuses*. Paris, Masson, 1902.
- L. SOUVESTRE, *De la diphtérie animale*. Thèse de Paris, 1896.
- G. THIRY, Diphtérie de la Poule. Présence d'un Bacille de Klebs-Löffler virulent et toxigène. *Premier congrès international de Pathologie comparée*. Paris, 17-23 octobre 1912.

Tuberculose

- CADIOT, *Tuberculose du Chien*. Paris, 1893. — *Pathologie et clinique médicale*. Paris, 1898.
- CADIOT, GILBERT et ROGER, Tuberculose aviaire et tuberculose des Psittacés. *Bull. médical*, V, p. 707, 1891. — C. R. *Soc. biol.*, 25 juillet et 11 octobre 1891.
- CAGNY, Tuberculose de l'Homme et des Volailles dans la même maison. C. R. *Congrès de la tuberculose*. Paris, 1889.
- G. HAULTCOEUR, *De la tuberculose de l'enfant du premier âge*. Thèse de Paris, 1889.
- LUBARSCH, *Zur Pathologie der Tuberkulose im Säuglings und Kindesalter*. Leipzig, Konegen, 1913.
- MEDIN, Contribution à la connaissance des voies d'infection de la tuberculose chez les enfants dans leur première année de vie. *Archiv. für Kinderheilkunde*, LX-LXI, p. 482, 1913.
- NOCARD, Infection d'une basse-cour par un Homme phthisique. *Bull. Soc. centrale méd. vétér.*, III, p. 98, 1885.
- PETIT, Tuberculose du Chien et du Chat. *Recueil de méd. vétér.*, p. 264, 1901. — *Bull. Soc. anat.*, p. 890 et 932, 1902 ; p. 135 et 456, 1903. — *Bull. Soc. centrale méd. vétér.*, p. 48, 1903.

- PETIT et BASSET, Lésions tuberculeuses du Chien et du Chat. *Bull. Soc. anat.*, p. 633, 1901 ; p. 32, 1903. — *Bull. Soc. centrale de méd. vétér.*, p. 47, 1903.
-

INFECTIONS A PROTOZOAIRES

Dysenterie amibienne

- S. AMBERG, A contribution to the study of amoebic dysenterie in children. *Bulletin of the John Hopkins Hospital*, XII, p. 355, 1901.
- BERNHART, Ueber Leberabscesse im Kindesalter, im Anschluss an 3 auf der Strassburger Kinderklinik beobachtete Fälle. *Jahrb. für Kinderheilk.*, (2) XXV, p. 303, 1886.
- BOBILLIER, *La dysenterie amibienne du tout petit enfant, avec un résumé de l'état actuel de la question des Amibes et du traitement par l'émétine*. Thèse de Paris, 3 juillet 1913.
- CH. GARIN et M. PAVIOT, Un cas de dysenterie amibienne autochtone. *Lyon médical*, p. 178, 1913. — Etude sur la dysenterie amibienne autochtone. *Journal de Physiologie et de Pathologie générales*, XV, mars 1913.
- GRANCHER, *Traité des maladies de l'enfance*.
- LEBLOND, *Diagnostic et traitement des abcès du foie*. Thèse de Paris, 1892.
- LEGRAND, *Archives de médecine infantile*, mars 1906.
- LEGRAND, *Communication au Congrès du Caire*, 1902.
- LESAGE, *Maladies du nourrisson*, 1911.
- MARTIN, *Traité des maladies des enfants*. Paris, 1839.
- MONCORVO, Sur un cas d'abcès du foie chez un enfant de deux ans. *Bull. Acad. de méd.*, XLII, p. 238, 1899.

- OLENTO DE OLIVEIRA, La dysenterie amibienne chez l'enfant. *Archives de méd. des enfants*, p. 194-213, 1905.
- G. RUSCHE, Diagnostic et traitement des abcès du foie. *Berliner Klin. Wochenschrift*, XXXIX, 1889.
- R. SLAUGHTER, Abscess of the liver in children, with report of a case of amoebic abscess. *Virginia med. Monthly*, october 1895.

Coccidiose et paludisme

- BALLANTYNE, Sur un cas de paludisme congénital. *Traité des maladies de l'enfance* de GRANCHER.
- R. BLANCHARD, Les Coccidies et leur rôle pathogène. *Causeries de la Soc. Zool. de France*, n° 5, 1900.
- J. P. CARDAMATIS, La malaria infantile. *Archives de méd. des enfants*, septembre 1910.
- L. CONCETTI, Un caso di malaria congenita. *Propaganda anti-malaria*, V, 1912.
- FELKINE, Sur un cas de paludisme congénital. *Trans. Edinburgh Obstetr. Soc.*, XIV, p. 71, 1889.
- M. V. FUSCO, La malaria dans l'enfance. *Policlinico*, 18 février 1912.
- H. D. KNEEDLER, Malaria in infants and children. *Bull. of the Manila med. Society*, II, p. 222-224, 1910.
- A. LAFFONT, *Paludisme congénital et paludisme héréditaire*. Thèse de Paris, 1910.
- LEMAIRE, DUMOLARD et LAFFONT, Un cas nouveau de paludisme congénital. *Bull. Soc. méd. des Hôp.*, 24 juin 1910.
- SABELLA, Sur la malaria congénitale. *Policlinico, sezione med.*, n° 4, 1911.
- TISSIER et BRUMPT, A propos d'un cas de paludisme congénital. *Archives d'Obstétrique et de Gynécologie*, février 1913.

SPIROCHÉTOSES

- FIEUX et MAURIAC, Transmission mortelle au fœtus d'une syphilis post-conceptionnelle tardive. *Annales de Gynécologie et d'Obst.*, décembre 1908.
- Ch. FOUQUET, Présence du Spirochète pâle de Schaudinn dans le testicule d'un nouveau-né hérédo-syphilitique. *C. R. Acad. des sciences*, CXLIII, p. 792-794, 1906.
- GROTHUSEN, Spirochæten-Fieber bei-eingeborenen Kindern Ostafrikas. *Archiv. für Schiff und Tropen-Hygiene*, XI, p. 529, 1907.
- C. LEVADITI, L'histologie pathologique de la syphilis héréditaire. *Annales de l'Institut Pasteur*, XX, p. 41-68, pl. I-II, 1906.
- LEVADITI et SAUVAGE, Pénétration du *Treponema pallidum* dans l'ovule. *C. R. Acad. des sciences*, CXLIII, p. 559-561, 1906.
- J. Mac INTOSCH, The occurrence and distribution of the *Spirochaeta pallida* in congenital syphilis. *Journal of Pathol. and Bact.*, XIII, p. 239-247, pl. XXXVIII-XXXIX, 1909.
- J. Mac INTOSCH, On the presence of the *Spirochaeta pallida* (*Treponema pallidum*) in the ova of a congenital syphilitic child. *Centralblatt für Bacteriol., Orig.*, LI, p. 11, 1909.
- L. NATTAN-LARRIER, Présence du *Spirochæte pallida* dans le placenta syphilitique. *C. R. Soc. de Biol.*, LX, p. 181-182 et 250-252, 1906.
- NICOLLE, BLAIZOT et CONSEIL, Etiologie de la fièvre récurrente, son mode de transmission par le Pou. *C. R. Acad. des sciences*, p. 1636, 10 juillet 1912 et p. 481, 26 août 1912.
- F. RADAELI, Dimostrazione della *Spirochæta pallida* nella placenta. *Archivio per le scienze mediche*, III, 1906.

SERGEANT, GILLOT et FOLEY, La transmission de la spirillose nord-africaine par les Poux. *Bull. Soc. de Pathol. exot.*, 12 juillet 1911.

WALLICH et LEVADITI, Recherches sur la syphilis du placenta. *Annales de Gynécol. et d'Obst.*, février 1906.

LEISHMANIOSE ET TRYPANOSOMOSE

D. ALVARES, Un caso de kala-azar infantil em Lisboa. *Medec. contemp.*, p. 90-91, 20 mars, 1910.

G. W. H. ASPLAND, Kala-azar infantum in Peking. *The China med. Journ.*, III, p. 212, 1911.

C. BASILE, Sulla leishmaniosa del Cane e sull'ospite intermedio del kala-azar infantile. *Rendiconti Accad. Lincei*, XXVIX, p. 523, 1910.

E. BRUMPT, Le *Trypanosoma Cruzi* évolue chez *Conorhinus megistus*, *Cimex lectularius*, *Cimex Boueti* et *Ornithodoros moubata*. Cycle évolutif de ce parasite. *Bull. Soc. Path. exot.*, 12 juin 1912.

G. O. CARDAMATIS et A. MELISSIDIS, Du rôle probable de la Mouche domestique dans la transmission des *Leishmania*. *Soc. méd. et d'Hyg. trop.*, IX, p. 69, 1912.

C. CHAGAS, Thireoidite parasitaria. *Rev. med. de São Paulo*, XV, p. 337, 1912.

G. DI CHRISTINA und S. CANNATA, Ueber die morphologischen und Kulturellen Eigenschaften des Parasiten der infantilen Milzanaemie (*Leishmania infantum*). — *Centralblatt für Bakteriologie, Orig.*, LV, p. 494, 1910.

S. COCHRAN, Kala-azar infantum in Hwaiyuan. *The China med. Journal*, n° 4, p. 272, 1911.

A. CRÉTIEN, Infantile kala-azar in Malta. *British med. Journal*, 28 janvier 1911.

- JERUSALEMY, Kala-azar infantile en Chine. *Revue de méd. et d'Hyg. trop.*, VII, p. 121-123, 1910.
- A. LIGNOS, Un cas de kala-azar infantile se terminant par la guérison. *Bull. Soc. Path. exot.*, V, n° 2, p. 91-93, 1912.
- A. LIGNOS, La gangrène de la bouche et du nez dans le kala-azar infantile d'Hydra. *Bull. Soc. Pathol. exot.*, V, p. 270, 1912.
- E. F. MARTINEZ et F. E. ALEJANDRE, El kala-azar infantile en las costas granadenas. *Actualid. med. Granada*, février 1913.
- A. MASSAGLIA, Contributo allo studio delle infezioni da *Leishmania infantum*. *Patologica*, LXXXVI, p. 308, 1912.
- Ch. NICOLLE, Origine et rapports du kala-azar et du bouton d'Orient. *Arch. Inst. Pasteur de Tunis*, p. 219, 1912.
- Ch. NICOLLE et ses COLLABORATEURS, Travaux sur la leishmaniose infantile méditerranéenne. *Arch. Inst. Pasteur de Tunis*, de 1908 à 1912.
- G. PITTALUGA, El kala-azar infantile (Esplenomegalia parasitaria de los Minos en la costa de levante de España. *Riv. clin. Madrid*, 1^{er} octobre 1912.
- G. PITTALUGA, G. GARCIA DEL DIESTRO y M. VILA. Estudios sobre el kala-azar infantile y la *Leishmania infantum* en España. *Bol. Inst. nacion. de Higiene Alfonso XIII*, 31 décembre 1912.
- G. SANGIORGI, Sulla presenza di forme di *Leishmania infantum* (Nicolle) nella Pulce (*Pulex serraticeps*) dei Cani candagi di Catania. *Patologica*, III, p. 23-24 e 89-90, 1911.
- Ed. et Et. SERGENT, Kala-azar. Existence de la leishmaniose chez les Chiens d'Alger. *Bull. Soc. Path. exot.*, III, n° 28, p. 510, 12 octobre 1910.

- Ed. et Et. SERGENT, LOMBARD et QUILICHINI, La Leishmaniose à Alger, infection simultanée d'un Enfant, d'un Chien et d'un Chat dans la même habitation. *Bull. Soc. Pathol. exot.*, V, p. 93-98, pl. VII, 1912.
- A. TOMASELLI, Studio delle Leishmanie nelle succo della milza dei bambini affetti da kala-azar. *Il Policlinico*, p. 211, 1910.

FLAGELLÉS INTESTINAUX

- CAHEN, Ueber Protozoen im kindlichen Stuhle. *Deutsche med. Wochenschr.*, p. 853, 1891.
- S. T. DARLING, An infection by *Lambliia intestinalis* in an american Child. *Proc. of the canal Zone med Assoc.*, p. 120, 1909-1910.
- A. EPSTEIN, Beobachtungen über *Monocercomonas hominis* (Grassi) und *Amœba coli* Loesch bei Kinder-Diarrhöen. *Prager med. Woch.*, XVIII, p. 463, 475 et 486, 1893.
- MELLO-LEITÃO, Flagellate dysentery in children. *British Journal of Children's diseases*, XI, p. 60-66, 1913.

INFUSOIRES

- J. P. SHEGALOV, Ein Fall von *Balantidium coli* bei einem 5 jährigen Mädchen. *Jahrb. für Kinderheilkunde*, XLIX, p. 425-441, 1899. — *Journal clinique de Moscou*, p. 44-57, 1899. — *Vratch*, p. 361 et 1426, 1899.
- J. A. TOBOADELA, Observation de un caso de dissenteria a *Balantidium* en una nina. *Sanidad y Beneficencia*, V, p. 61-69, 1911.
- TSHITSHOULINE, Kishetshnïa razstroïstva vizuvaïemia *Balantidium coli*. *Voïeno. meditsinsky Journal*, p. 1185, 1900. — *Vratch*, n° 39, 1900.

PROTOZOAIRES DOUTEUX

- JESIONEK und KIOLEMENOGLOU, Ueber einen Befund von protozoenartigen Gebilden in den organen eines hereditär-ruhestischen Foetus. *Münch med. Wochenschrift*, n° 43, 1904.
- G. LÖWENSTEIN, Ueber protozöenartige Gebilde in den Organen von Kindern. *Centralblatt für allg. Patholog. und pathol. Anatomie*, XVIII, n° 13, 1908.
- MOUCHET, De la présence de Protozoaires dans les organes des enfants. Contribution à l'étude de l'ictère des nouveau-nés. *Arch. de méd. exp. et anat. pathol.*, XXIII, p. 115-123, 1911.
- RIBBERT, Ueber protozöenartige Zellen in der Niere eines syphilitischen Neugeborenen und in der Parotis von Kindern. *Centralblatt für allgm. Pathol. und pathol. Anatomie*, 1904.
- SMITH, J. ELLEN and F. WEIDMAN, Infection of a stillborn infant by an amœbiform Protozoon (*Entamœba mortinalium*). *Univ. of Pensylv. med. Bull.*, XXIII, p. 285, 1910.
-

INFECTIONS DUES AUX HELMINTHES

- R. BLANCHARD, L'appendicite et la typho-colite sont très fréquemment des affections vermineuses. *Archives de Parasitologie*, X, p. 405-436, 1906.
- BOUCHUT, *Des Vers intestinaux. Traité pratique des maladies des nouveau-nés, des enfants à la mamelle et de la seconde enfance*. Paris, 4^e éd., p. 219-231 et 566-574, 1862.
- BOUCHUT, Chorée vermineuse. *Gazette des Hôp.*, p. 22. 1862.

G. BOULANGER, *L'appendicite dans la première enfance*. Thèse de Paris, 1913.

CALVAGNO-BORDONARI, Sulle azioni patogene dei zooparassiti intestinali più comuni all'infanzia, e sulle loro cause determinanti. *Rassegna internaz. di med. mod.* Catania, V. p. 292-297, 1902.

DELIGNY, Des Vers intestinaux chez les enfants. *Annales de la Soc. med. d'Anvers*, V, p. 141-166 et 213-235, 1884.

FILATOFF, Vers intestinaux. *Traité des maladies de l'enfance* de GRANCHER, COMBY et MARFAN, II, p. 670-698, 1897.

P. GARRISON et R. LLAMAS, The intestinal Worms of 385 Filipino Women and Children in Manila. *Philippines Journal of Sc.*, IV, p. 185-186, 1909.

J. GOMES FARIA, Etude statistique sur la fréquence des parasites intestinaux chez les enfants à Rio-de-Janeiro. *Archives de méd. des enfants*, XVI, 1913.

R. von JAKCH, Ueber das Vorkommen von thierischen Parasiten in den Fæces der Kinder. *Wiener klin. Woch.*, 1888.

LANGER, Ueber die Häufigkeit der Entoparasiten bei Kindern. *Prager med. Woch.*, XVI, p. 65-69, 1891.

G. RAILLIET, *Les Vers intestinaux dans la pathologie infantile*. Thèse de Paris, 1911.

J. RASPAIL, *Rôle pathogène des Helminthes en général et en particulier dans les maladies infectieuses*. Thèse de Paris, 1906.

INFECTIONS A CESTODES

Tænia solium et *tænia saginata*

ARCHAMBAULT, Sur le *Tænia* chez les enfants. *Bull. Soc. méd. Hôp. Paris*. (2), XIII, p. 4, 1876.

- D.-J.-M. MILLER, A case of *Tænia saginata* in a child of twenty four months from the use of raw scraped beef for the relief of chronic intestinal disturbance. *Pediatrics*, New-York and London, V, p. 90-92, 1901.
Tapeworm in a child. *Lancet*, I, p. 1751, 1904.
- VON RITTER, Ueber Bandwürmer im Kindesalter. *Prag. med. Wochenschr.*, XXIX, p. 13-55, 1904.
- H. ROGER, Du *Ténia* chez les enfants (inermes). *Bull. Soc. méd. des hôp.*, (2), XIII, p. 38, 1876.
Du *Ténia* chez les enfants ; du *Ténia* inermes produit par le régime de la viande crue. *Union méd.*, (3), V, p. 294-298, 309-311 et 340-343, 1876.

Echinococcose

- ALBERTI, *Les kystes hydatiques chez l'enfant, leur fréquence à Alger*. Thèse d'Alger, 1911.
- BABONNEIX, Les kystes hydatiques du cerveau chez l'enfant. *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, septembre 1906.
- N.-S. BASILE, Un caso raro di cisti d'Echinococco delle pareti abdominali di una bambina. *Riforma medica*, XXI, p. 824, 1905.
- BECKER, Zur Echinokokkenkrankheit beim Kinde. *Berliner tierärztl. Woch.*, p. 331, 1893.
- D. CERVESATO, *Dell'echinococco nell'età infantile*. Padova, in-8° de 127 p., 1889.
- F. DÉVÉ, De l'échinococcose familiale. *Arch. gén. de méd.*, LXXXVII, p. 673-690, 1907.
- DUVAL, *Contribution à l'étude du diagnostic et du traitement des kystes hydatiques du foie chez l'enfant*. Thèse de Lille, 1893-1894.

- P. GALLI, Echinococco del polmone nell' infanzia. *Gazz. med. di Torino*, 31 octobre, 7, 14 et 21 novembre 1901.
- GUILAINE, *Contribution à l'étude des kystes hydatiques du foie chez les enfants*. Thèse de Paris, 1899.
- A. LONGO, Supra un caso di echinococco in un Bambino di 4 anni. *Riforma med.*, XXIII, p. 258-264, 1907.
- PONTOU, *Recherches sur les kystes hydatiques du foie chez les enfants*. Thèse de Paris, 1867.
- RATHERY, *Essai sur le diagnostic des tumeurs intra-abdominales chez les enfants*. Thèse de Paris, 1870.
- SABRAZES et MURATET, Echinococcose rénale à forme clinique et anatomique très particulières chez un enfant de onze ans. *Gazette des sciences méd. de Bordeaux*, p. 231, 1912; *Archives de méd. des enfants*, XVI, 1913.
- THEVENOT et BARLATIER, Des kystes hydatiques du foie chez l'enfant. *Gazette des hôpitaux*, 4 avril 1907.

Infections à *Dipylidium caninum*

- R. BLANCHARD, Ch. LEROUX et R. LABBE, Nouveaux cas de *Dipylidium caninum* à Paris. *Bull. Acad. méd.*, (3^e), LX, p. 520-525, 8 déc. 1908.
- R. BLANCHARD, Nouveau cas de *Dipylidium caninum* à Paris. *Archives de Parasitologie*, XIII, p. 243, 1908.
- R. BLANCHARD, Parasitisme du *Dipylidium caninum* dans l'espèce humaine, à propos d'un cas nouveau. *Archives de Parasitologie*, XI, p. 439-471, 1907.
- CONDORELLI, *Dipylidium caninum* expulsa in Catania da una bambina di due mesi di età. *Bollett. Soc. zool. ital.*, (2^e), fasc. 1-2, p. 81-86, 1908.
- J. LINS, Sechs Fälle von *Tænia cucumerina* beim Menschen. *Wiener klin. Woch.*, XXIV, n° 46, 1911.

SEALE, *Tænia cucumerina* in South Africa. *Brit. med. Journal*, p. 926, 18 avril 1908.

VACCA, Elmintiasi da *Dipylidium caninum* in un bambino di 3 mesi d'età. *Rivista di clin. pediatr.*, V, p. 739-745, 1903.

Infections à *Hymenolepis*

R. BLANCHARD, *Histoire zoologique et médicale des Téniaadés du genre Hymenolepis Weinland*. Paris, 1891.

CALVAGNO-BORDONARI, Un nuovo caso di *Tenia nana* (Nota). *Bollett. mens. Accad. Gioenia, Catania*, n. s., fasc. 10, p. 4-7. 1889.

COMBY, Le Ténia nain ou *Hymenolepis nana* chez les enfants. *Arch. de méd. des enfants*, XIII, p. 690-697, 1910.

COMINI, Due casi di *Tænia nana*, caso di corea parziale parassitica riflessa. *Gazz. med. ital. lomb.*, n. s., I, p. 81-82, 1888.

CONDORELLI, Caso raro di parasitismo dovuto a contemporanea dimora nell'intestino d'una giovinetta della *Hymenolepis diminuta* (Rud), dell'*Ascaris lumbricoïdes* (L.) e di numerose larve di *Calliphora vomitoria* (L.). *Bollett. Soc. zool. ital.*, (2), IX, p. 63-78, 1908.

DEADERIK, *Hymenolepis nana* and *Hymenolepis diminuta*. *Journal of the amer. med. Assoc.*, XXXXVII, n° 25, 1906.

Ch. GARIN et Ev. CHANCEL, L'*Hymenolepis nana*, nouveau parasite de l'Homme observé en France. *Gaz. des hôp.*, 5 juillet 1913. — Bibliographie très abondante et à peu près complète.

Ch. GARIN et CHATIN, Trois cas de parasitisme de l'*Hymenolepis nana* chez l'enfant. Premiers cas observés en France. *Lyon médical*, 1913 et *Soc. nat. de méd.*, 1913.

A. J. SMITH, *Hymenolepis nana*, *Jour. amer. med. Assoc.*, XLII, p. 914-915, 1904.

- O. M. SCHLOSS, Three cases of infection with the dwarf Tapeworm in Children (*Hymenolepis nana*.) *Jour. amer. med. Assoc.*, p. 1206-1207, 1910.
- C. W. STILES, The dwarf Tapeworm (*Hymenolepis nana*), a newly recognized and probably rather common american parasite. *New-York med. Journal*, 7 novembre 1903.
- WANI, Ueber *Tænia nana* in Japan. *Chingai Iji Shimpo*, n° 569, p. 1585, 1903.

AUTRES CESTODES

- R. BLANCHARD, Un cas inédit de *Davainea madagascariensis*, Considérations sur le genre *Davainea*. *Archives de Parasitologie*, II, p. 200-217, 1899.
- R. BLANCHARD, *Bertiella Satyri* de l'Orang-Outang est aussi parasite de l'Homme. *Bull. Acad. de méd.*, LXIX, p. 286, 15 avril 1913.
- A. A. KISEL. Un cas d'anémie pernicieuse chez un enfant, produite par le *Bothriocephalus latus*. *Vratch*, n° 45, p. 910, 1888.
- H. MULLER, *Bothriocephalus latus* bei einem 10-jährigen Kinde. *Schweizer. Correspondenzblatt*, n° 1, 1891.

INFECTIONS A TRÉMATODES

- GAIDE, De la distomatose hépatique au Tonkin. *Annales d'hyg. et de méd. coloniales*, p. 568, 1905.
- CONOR, Enquête sur la bilharziose en Tunisie, foyer de Gafsa. *Arch. de l'Institut Pasteur de Tunis*, p. 1, 1910.
- CONOR et ARROUX, La bilharziose en Tunisie ; le foyer du Djerid. *Bull. Soc. Pathol. exot.*, VI, p. 259, 1913.

- CONOR et BENAZET, Enquête sur la bilharziose en Tunisie, foyer de Nefzaoua. *Archives de l'Institut Pasteur de Tunis*, p. 118, 1912.
- CRESPIN, *L'hémoptyisie parasitaire d'Extrême Orient*. Thèse de Paris, 1908.
- FEUVRIER-LAFORET, *Les Fasciolidés parasites de l'Homme. Contribution à l'étude des maladies à Trématodes*. Thèse de Paris, 1906-1907.
- MATHIS et LÉGER, La Douve chinoise. (*Clonorchis sinensis*. Cobb., 1875) dans l'Indo-Chine du nord. *Bull. Soc. méd. chir. de l'Indo-Chine*, 1^{er} janvier 1910.
- R. MONTEL, Observation de distomiasse pulmonaire en Cochinchine. *Annales d'Hyg. et de Méd. cql.*, IX, p. 258-262, 1906.
- C.-W. STILES, L'hémoptyisie parasitaire et son extension aux troupes européennes et américaines revenant d'Asie. *Bull. Acad. de méd.*, XLV, 22 janvier 1901.
- YAMAGIWA, Ueber die Lungendistomenkrankheit im Japan, *Virchow's Archiv.*, CXXVII, p. 446-456, 1892.

INFECTIONS A NÉMATODES

- S.-S. ADAMS, A case of uncinariasis in a child. *Archives of Pediatrics*, XXIII, p. 241-248, 1906.
- ARSLAN, L'anémie des mineurs chez les enfants. *Revue mens. des maladies de l'enfance*, X, p. 555-561.
- ARCHAMBAULT, Accidents mortels causés par des Ascarides lombricoïdes. *Bull. et Mém. Soc. therap. de Paris*, (2), X, p. 34-35, 1883.
- BLUMER et NEUMAN, Epidémie familiale de trichinose. *Amer. journal of med. sc.*, janvier 1899.
- E. BRUGEAS, *L'ascaridiose en pathologie infantile*. Thèse de Lyon 1911.

- COZZOLINO, L'ankylostomo-anemia nei bambini. *Pediatrics*, 1907.
- MAROTTE et MORVAN, Considération sur la rareté de la filariose infantile. *1^{er} Congrès internat. de Pathol. comp.*, octobre 1912.
- MAROTTE et MORVAN, Filariose et natalité. *Archives de Parasitologie*, XVI, p. 306, 1913.
- P. POLATTI, Caso di anchilostomiasi in un bambino. *Gazz. med. ital. lombard. Milano*, VI, p. 266-269, 1884.
- Ch. W. STILES, Report upon the prevalence and geographic distribution of Hookworm disease (Uncinariasis or Anchylostomiasis) in the United States. *Treasury Department, Hygienic Laboratory Bull.*, n° 10, p. 1-121, 1903.
-

INFECTIONS DUES AUX ARTHROPODES ET A LEURS LARVES

- R. BLANCHARD, Quelques mots sur les Phlebotomus. *Archives de Parasitologie*, XIII, 1909.
- R. BLANCHARD, *L'Insecte et l'infection*. Paris, 1910. — Premier fascicule: *Acariens*.
- R. DEQUEN, *Myase des cavités naturelles*. Thèse de Paris, 1905.
- P. de FONT-REAUXX, Une maladie des yeux causée par les Poux *Archives de Parasitologie*, XV, p. 385, 1912.
- M. PETROVSKAIA, *Myases produites chez l'Homme par les OEstridés* (Gastrophilus et Rhinœstrum). Thèse de Paris, 1910.
- PINON - GUERTCHKOFF, *La Sarcophila magnifica en Russie et la myase qu'elle détermine*. Thèse de Paris, 1910.
- PORTCHINSKY, *Travaux de la société entomologique de Russie*, VI, VII, IX, XII, XVIII.

STAALBERG, Larves de Mouches dans la chambre antérieure de l'œil. *Semaine médicale*, p. 48, 1902.

VAILLARD, Au sujet des mesures à prendre contre les Mouches. *Conseil d'Hyg. publ. et de Salubrité du département de la Seine*, séance du 7 mars 1913.

INFECTIONS DUES AUX CHAMPIGNONS

R. MARC CARRISON, A case of blastomycetic dermatitis in a child. *Indian med. Gazette*, XXXVIII, p. 138-140, 1903.

W. CARR, R. JOHNSON and D'ARCY Power, Two cases of actinomycosis of the skin in children. Victoria Hospital for children, Chelsea. *Lancet*, II, p. 1216-1217, 1901.

H. GEBER, Favus bei Neugeborenen. *Arch. für Dermat. und Syphilis*, CXIV. — *Dermat. Centralblatt*, XVI, p. 213, 1913.

J. GROSZ, Beiträge zur Pathogenese, Prophylaxe und Therapie des Soor bei Neugeborenen. *Jahrb. für Kinderheilk.*, XLII, 1896.

J. IBRAHIM, Ueber eine Soormykose der Haut im frühen Säuglingsalter. *Archiv für Kinderheilk.*, LV, p. 91, 1911.

KESZLER, Blastomycosis in an infant. *Journ. amer. med. assoc.*, XLIX, 1907.

SABOURAUD, *Maladies du cuir chevelu*. Paris, Masson, tome III, 1910.

SCHLEITZNER, Favus bei Neugeborenen. *Archiv für Dermat. und Syphilis*, LIV, p. 105, 1900.

F. SPRECHER, Favus bei Neugeborenen. *Archiv für Dermat. und Syphilis*, p. 389, 1910. — *Centralblatt für Bacteriol., Ref.*, XLVII, p. 422, 1910.

TRUFFI, Favus erythemato-squamosus bei einem Neugeborenen. *Monatsh. für prakt. Dermatol.*, XXXVII, p. 365-366, 1903. — *Semaine médicale*, p. 124, 1903.

MALADIES A VIRUS INVISIBLE
OU INCONNU

Y. ALLAN, Scarlet fever in a child three weeks old. *Brit. med. Journal*, p. 593-594, 1905.

ANDERSON and GOLDBERGER, The nature of virus of measles. *Jour. Amer. med. assoc.* — Experimental measles in the Monkey. *Public Health Reports*, 16 juin 1911.

L. AXENOV, La scarlatine dans le jeune âge. *Russkyi Vratch*, octobre 1912.

BAGINSKY, Un cas de vaccine généralisée. *Presse médicale*, XVI, p. 598, 1908.

BOYE et PANISSET, Fièvre aphteuse, revue générale. *Gazette des hôpitaux*, 25 juillet 1903.

A. CHAUVÉAU, Les microbes pathogènes invisibles et les preuves physiques de leur existence. *C. R. Acad. des sciences*, 1909.

FONTANEL, *Les microbes invisibles*. Thèse de Paris, 1913.

HALBERSTADTER and PROWAZEK, Ueber Chlamydozoenbefunde bei Blennorrhœa Neonatorum non gonorrhœica. *Berliner klin. Woch.*, n° 41, 1909.

A. JOSEFSON, Experimentelle Untersuchungen ueber die Möglichkeit einer Uebertragung der Kinderlähmung durch tote Gegenstände und durch Fliegen. *Munchner med. Woch.*, LX, p. 69, 1913.

- A. JOSIAS, Fièvre aphteuse chez un enfant de treize mois. *Bull. Acad. méd.*, p. 634, 1903.
- KLING, WERNSTEDT et PETTERSON, Recherches sur le mode de propagation de la paralysie infantile épidémique (maladie de Heine-Hedin). *Ztschr für Immunitätsforsch., Orig.*, XVI, p. 17-37, 1913.
- C. LEVADITI, The recent epidemiological and experimental researches on infantil paralysis. *Journal of the R. Inst. of Public. Health*, I, p. 1, 1911 ; II, p. 65, 1911.
- C. LEVADITI, Les travaux récents sur l'étiologie de la scarlatine, *Presse médicale*, n° 69, 24 août 1912.
- C. LEVADITI et K. LANDSTEINER, Recherches sur la paralysie infantile expérimentale. *C. R. Acad. des sciences*, janvier 1910.
- MORAX, LINDER et BOLLACK, Recherches expérimentales sur l'ophtalmie, non gonococcique des nouveau-nés dite « à inclusions ». *Ann. d'Oculistique*, CXLV, p. 321-330, 1911.
- Ch. NICOLLE et E. CONSEIL, Reproduction expérimentale de la rougeole chez le Bonnet chinois. Virulence du sang des malades vingt-quatre heures avant le début de l'éruption. *C. R. Acad. des sciences*, 26 décembre 1911.
- C. NICOLLE et E. CONSEIL, Le typhus exanthématique de l'enfant, son importance au point de vue épidémiologique. *Gaz. des hôp.*, XLII, p. 609, 1912.
- C. NICOLLE et E. CONSEIL, Le typhus exanthématique de l'enfant. *Tunisie médicale*, II, p. 121-122, 1912.
- A. SCHIELE, Ueber " Trachome " bei Neugeborenen. *Woch. für Ther. und Hyg. des Auges*, XIII, p. 216-218, 1910.
- WOLFRUM, Ueber die dem Trachome des Erwachsenen analoge Bindehauterkrankung des Neugeborenen. *Munch. med. Woch.*, p. 1503, 1911.
- Le lait provenant des Vaches aphteuses. *Hygiène de la viande et du lait*, IV, n° 12, p. 698, 1910.

EXPLICATION DES PLANCHES

PLANCHE I

Originale : $\times$ 650

- Fig. 1. — OEuf d'*Hymenolepis diminuta*.
Fig. 2. — OEuf d'*Hymenolepis murina*.
Fig. 3. — Capsule ovigère de *Dipylidium*.
Fig. 4. — OEuf de *Bertiella satyri*.
Fig. 5. — OEuf de *Bothriocephalus latus*.
Fig. 6. — OEuf de *Clonorchis sinensis*.
Fig. 7. — OEuf de *Paragonimus Westermanni*.
Fig. 8. — OEuf de *Schistosomum Mansoni*.
Fig. 9. — OEuf de *Schistosomum japonicum*.
Fig. 10. — OEuf de *Schistosomum hæmatobium*.
-

PLANCHE II

Originale : $\times$ 650

- Fig. 1. — OEuf d'*Oxyurus vermicularis*.
Fig. 2. — OEuf d'*Ascaris lumbricoïdes*.
Fig. 3. — OEuf de *Betascaris mystax*.
Fig. 4. — OEuf d'*Ankylostomum*.
Fig. 5. — OEuf de *Trichocephalus trichiurus*.
Fig. 6. — OEuf d'*Anguillula stercoralis*.

TABLE DES FIGURES

	PAGES
Fig. 1. — <i>Entamæba coli</i> , forme végétative, d'après Brumpt. $\times 2.660$	55
Fig. 2. — <i>Entamæba coli</i> , kystes octonucléés avec cristalloïdes, d'après Brumpt. $\times 2.660$...	56
Fig. 3. — <i>Entamæba dysenterix</i> , forme végétative : aspect à l'état frais, d'après Brumpt ; aspect après coloration à l'hématoxyline ferrique. (<i>Original</i>). $\times 2.000$	57
Fig. 4. — <i>Entamæba dysenterix</i> . — Kyste, d'après Hartmann. $\times 2.000$	58
Fig. 5. — <i>Balantidium coli</i> , d'après Brumpt $\times 480$...	61
Fig. 6. — <i>Lamblia intestinalis</i> , de face, de profil et kyste. Coloration à l'hématoxyline ferrique. D'après Wenyou. $\times 2.500$	64
Fig. 7. — <i>Trichomonas intestinalis</i> , d'après Brumpt $\times 2.600$	66
Fig. 8. — <i>Tetramitus Mesnili</i> , d'après Brumpt. $\times 4.000$	66
Fig. 9. — <i>Plasmodium vivax</i> . — Cas de paludisme congénital : examen du sang de la mère et de l'enfant. D'après Brumpt. $\times 1.800$	76
Fig. 10. — <i>Spirochæta Duttoni</i> . — Frottis de sang de Souris. (<i>Original</i>). $\times 800$	79
Fig. 11. — <i>Treponema pallidum</i> . Frottis de chancre. (<i>Original</i>). $\times 1.000$..	82
Fig. 12. — Coupe de foie de fœtus syphilitique imprégné au nitrate d'argent. (<i>Original</i>). $\times 900$	85
Fig. 13. — <i>Treponema pallidulum</i> , dans le sang, d'après Brumpt. $\times 1.625$	86

- Fig. 14. — Type d'enfant atteint de la maladie de Chagas, (*Original*)..... 88
- Fig. 15. — Cycle évolutif du *Trypanosoma Cruzi*, d'après Brumpt. $\times 2.500$ 90
- Fig. 16. — *Trypanosoma Cruzi*. — Formes *Leishmania* dans les fibres musculaires du cœur. (*Original*). $\times 1.250$ 91
- Fig. 17. — *Leishmania infantum*. — Examen de sang et formes flagellées des cultures. D'après Ch. Nicolle. $\times 2.000$ 95
- Fig. 18. — *Leishmania infantum*. — Frottis de rate de Chien atteint de kala-azar tunisien. D'après une préparation de Langeron. (*Original*). $\times 1.000$ 97
- Fig. 19. — *Trichophyton endothrix*, dans un cheveu d'enfant. (*Original*). $\times 600$ 145
- Fig. 20. — *Microsporum Audouini*, dans un cheveu d'enfant. (*Original*). $\times 600$ 147
-

TABLE DES MATIÈRES

	PAGES
INTRODUCTION.....	23
LIMITES ET DIVISION DU SUJET.....	28

PREMIÈRE PARTIE

LES INFECTIONS BACTÉRIENNES

Généralités.....	30
------------------	----

CHAPITRE PREMIER

INFECTIONS DE L'APPAREIL RESPIRATOIRE

Coqueluche.....	33
Diphtérie.....	34
Tuberculose.....	36
Pneumonie lobaire.....	41
Psittacose.....	42

CHAPITRE II

INFECTIONS INTESTINALES

	PAGES
Dysenterie et colites dysentériques.....	43
Diarrhée infantile.....	43
Ekiri.....	44
Fièvre typhoïde.....	45

CHAPITRE III

Meningite cérébro-spinale à Méningocoques.....	47
--	----

CHAPITRE IV

Erysipèle.....	48
----------------	----

CHAPITRE V

CONJONCTIVITES

Conjonctivite à Gonocoques.....	49
Vulvo-vaginite des petites filles.....	49
Conjonctivite à "inclusions".....	49
Trachôme.....	50
Conjonctivite phlycténulaire.....	50

ROLE DES ARTHROPODES ET DES ANIMAUX D'APPAR- TEMENT DANS LA TRANSMISSION DES INFECTIONS BACILLAIRES.....	51
--	----

DEUXIÈME PARTIE

LES INFECTIONS DUES AUX PROTOZOAIRE

CHAPITRE PREMIER

INFECTIONS INTESTINALES

	PAGES
Généralités.....	53
Dysenterie amibienne.....	55
Abcès amibien du foie.....	60
Dysenterie à Infusoires.....	61
Diarrhées à Flagellés..	64

CHAPITRE II

INFECTIONS DUES AUX SPOROZOAIRE

Coccidiose	70
Paludisme.....	71

CHAPITRE III

INFECTIONS DUES AUX ORGANISMES SPIRALÉS

I. — LES SPIROCHÉTOSES

PAGES

Généralités.....	78
Fièvre récurrente européenne.....	78
Fièvre récurrente africaine ou fièvre des Tiques.....	79

II. — LES TRÉPONÉMÔSES

Généralités.....	81
Syphilis	82
Pian.....	85

CHAPITRE IV

INFECTIONS DUES AUX FLAGELLÉS

I. — TRYPANOSOMOSES

Maladie du sommeil.....	87
Trypanosomose américaine ou maladie de Chagas	87

II. — LEISHMANIOSE

Leishmaniose ou Kala-azar infantile.....	94
--	----

TROISIÈME PARTIE

LES INFECTIONS DUES AUX HELMINTHES

	PAGES
Généralités	100

CHAPITRE PREMIER

INFECTIONS DUES AUX CESTODES

<i>Tænia solium</i> et <i>Tænia saginata</i>	101
Cysticerose	102
<i>Tænia echinococcus</i>	104
Kyste hydatique du foie	104
<i>Dipylidium Caninum</i>	107
<i>Hymenolepis nana</i>	110
<i>Hymenolepis diminuta</i>	112
<i>Davainea madagascariensis</i> ...	114
<i>Bothriocephalus latus</i>	114
<i>Bertiella Satyri</i>	115

CHAPITRE II

INFECTIONS DUES AUX TRÉMATODES

I. — LES FASCIOLIDÉS

<i>Clonorchis sinensis</i>	116
<i>Opisthorchis felineus</i>	116

	PAGES
<i>Fasciolopsis Buski</i>	116
<i>Paragonimus Westermanni</i>	117
Hémoptysie parasitaire.....	117

II. — LES BILHARZIES

<i>Schistosomum Mansoni</i>	118
Bilharziose intestinale.....	118
<i>Schistosomum hamatobium</i>	118
Bilharziose vésicale.....	118
<i>Schistosomum japonicum</i>	119

CHAPITRE III

INFECTIONS DUES AUX NÉMATODES

<i>Ascaris lumbricoïdes</i>	121
Abcès helminthique du foie.....	121
<i>Belascaris mystax</i>	124
<i>Oxyurus vermicularis</i>	125
Appendicite à Oxyures.....	126
Ankylostomes.....	127
Trichocéphale.....	131
Trichines.....	132
Anguillule.....	132
Filaires.....	132

RÉSUMÉ DES ACCIDENTS PRODUITS PAR LES HELMINTHES.	133
---	-----

QUATRIÈME PARTIE

INFECTIONS DUES AUX ARTHROPODES ET A LEURS LARVES

I. — LES ARACHNIDES

	PAGES
Linguatules.....	135
<i>Demodex folliculorum</i>	136
Sarcoptes de la gale.....	136
<i>Trombidium</i>	136
Argas.....	136
Ixodes.....	136
Fièvre pourprée des Montagnes Rocheuses.....	136

II. — LES MYRIAPODES..... 137

III. — LES HÉMIPTÈRES

Poux.....	137
Punaise.....	138

IV. — LES DIPTÈRES

Les Aphaniptères :

Pulicidés, Sarcopsylidés.....	138
-------------------------------	-----

Les Brachycères :

Généralités.....	138
Myiase cutanée.....	139
Myiase oculaire.....	139
Myase cavitaire.....	140

Les Nématocères :

Psychodidés.....	140
Culicidés.....	140

CINQUIÈME PARTIE

INFECTIONS DUES AUX CHAMPIGNONS

	PAGES
Muguet.....	142
Teignes.....	144
Teignes trichophytiques.....	144
Teignes microsporiques.....	146
Teignes faveuses.....	147
Aspergillose.....	148
Sporotrichose.....	148
Actinomycose.....	148

SIXIÈME PARTIE

MALADIES A VIRUS INVISIBLE ET MALADIES A VIRUS INCONNU

CHAPITRE PREMIER

MALADIES A VIRUS INVISIBLE

	PAGES
Généralités.....	149
Fièvre jaune.....	149
Dengue ou fièvre des Pappataci.....	150
Paralysie infantile épidémique.....	151
Rôle des Stomoses dans la propagation de cette maladie.....	152
Typhus exanthématique.....	153

CHAPITRE II

MALADIES A VIRUS INCONNU

Généralités.....	155
Glossite exfoliatrice marginée.....	155
Oreillons.....	155
Scarlatine.....	156
Rougeole.....	158

	PAGES
Fièvre aphteuse.	159
Variole	159
Vaccine	160
Rubéole	161
Varicelle	161
Rage	161
Grippe	161
Rhumatisme articulaire aigu	161
CONCLUSIONS	164
BIBLIOGRAPHIE	167
EXPLICATION DES PLANCHES	187
TABLE DES FIGURES	189



